

Aus dem Robert-Koch-Institut Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung

Direktor: Prof. Dr. med. H. Raettig

SÄKULARE SCHWANKUNGEN DER GROSSEN SEUCHEN UND SONNENFLECKENTÄTIGKEIT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Rainer Rossmann aus Berlin

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Robert-Koch-Institut Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung

Direktor: Prof. Dr. med. H. Raettig

SÄKULARE SCHWANKUNGEN DER GROSSEN SEUCHEN UND SONNENFLECKENTÄTIGKEIT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin



vorgelegt von Rainer Rossmann aus Berlin

Referent: Professor Dr. med. Hansjürgen Raettig

Korreferent: Professor Dr. F. Höring

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin



Promoviert am: 19.10.1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Ansichten und Theorien über die Ursachen von Epidemien	2
2.1 Die Virulenz der Mikroorganismen	2
2.2 Dispositionsänderung des Makroorganismus	4
2.2.1 Einfluß von Alter, Rasse und Geschlecht auf die Dispositon	5
2.2.2 Einfluß von körperlichen Belastungen	6
2.2.3 Einfluß der Ernährung	6
2.2.4 Einfluß soziologischer und kultureller Faktoren	7
2.2.5 Einfluß klimatischer Faktoren	7
2.2.6 Variable Übertragungsformen	8
3. Solarerrestrische Beziehungen	10
3.1 Vorgänge auf der Sonne	10
3.2 Solare Vorgänge und Wetter	11
3.3 Biologische Vorgänge und solare Eruptionen	12
3.4 Solare Vorgänge und Epidemien	12
4. Material und Methodik	14
5. Ergebnisse	32
5.1 Pest	32
5.2 Pocken	32
5.3 Cholera	33
6. Diskussion	34
7. Zusammenfassung	37
8. Literaturverzeichnis	38
9. Quellen des Zahlenmaterials	49

1. Einleitung

Aufgabe der Epidemiologie ist es, nicht nur die Auseinandersetzung des Makroorganismus mit dem Mikroorganismus zu erforschen, sondern auch die Umweltverhältnisse zu berücksichtigen, die die Entstehung, den Verlauf und das Erlöschen einer Epidemie beeinflussen könnten. Nur durch die Analyse dieser variablen Faktoren wird es für den Epidemiologen möglich sein, die gesamte Kausalkette des Seuchengeschehens aufzuklären, um somit die Seuchenzüge vergangener Jahrhunderte verhindern zu können.

In einer Anzahl vorwiegend älterer Arbeiten (KRITZINGER (68), LADE (70), MYGGE (79), PETERSEN (83), RICHTER (97), DE TSCHIJEWSKY (114), WOLTER (124)) sind wiederholt Versuche unternommen worden, eine zeitliche Koinzidenz von Seuchenausbrüchen mit solaren Vorgängen nachzuweisen. Auch hat es nicht an Versuchen gefehlt, die für den Epidemiologen wichtige Seuchenprognose daraus abzuleiten (JUSATZ (58)).

In der vorliegenden Arbeit wird unter der Anleitung von Prof. Raettig der Versuch unternommen, durch graphische Darstellung der Verläufe von Pest, Pocken und Cholera eine mögliche Abhängigkeit von der Sonnenfleckenaktivität nachzuweisen.

2. Ansichten und Theorien über die Ursachen von Epidemien

Aufgrund früherer Beobachtungen war es bekannt, daß die verschiedenen Epidemien hinsichtlich ihrer Verlaufsschwere erhebliche Schwankungen aufwiesen. Mit dem Beginn der Ära der modernen Bakteriologie äußerten namhafte Bakteriologen wie Robert KOCH und GOTTSCHLICH (45) die Ansicht, daß der Ausbruch, der Verlauf und das Erlöschen einer Epidemie auf die variablen Eigenschaften des Mikroorganismus zurückzuführen seien. Es wurde angenommen, daß eine Virulenzzunahme des Mikroorganismus bei der Passage durch einen empfänglichen Makroorganismus erfolgt. Im Gegensatz zu dieser monofaktoriellen Betrachtungsweise äußerten GOTTSTEIN (46), KISSKALT (63) und DE RUDDER (102) die Ansicht, daß nicht nur die variable Virulenz des Mikroorganismus, sondern auch Dispositionsänderungen des Makroorganismus sowie die verschiedenen Übertragungsmöglichkeiten berücksichtigt werden müßten, um das Seuchengeschehen ausreichend erklären zu können.

Für die Verlaufsbetrachtung einer Epidemie, die als ein überdurchschnittlich gehäuftes Auftreten einer Infektionskrankheit mit örtlicher und zeitlicher Begrenzung anzusehen ist (RAETTIG und NEHLS (90)), müssen folgende Faktoren berücksichtigt werden:

1. die variable Virulenz des Mikroorganismus,
2. die variable Disposition des Makroorganismus,
3. die variablen Umweltverhältnisse (soziologische, kulturelle und klimatische Einflüsse),
4. die variablen Übertragungsmöglichkeiten.

2.1 Die Virulenz der Mikroorganismen

Die Virulenz ist ein Stammesmerkmal der Erreger (GRUMMBACH (49)), die das Invasionsvermögen sowie Toxizität der Erreger ausdrückt. Statistisch kann dieses aus dem Verhältnis der Todesfälle oder der Anzahl der Erkrankten zu der Zahl der Infizierten dargestellt werden. Nach der Ansicht von STANDFAST (111) und SMITH (110) kann mit dem Begriff der Virulenz das

Ausmaß der krankhaften Veränderungen, die ein pathogener Mikroorganismus in einem empfänglichen Makroorganismus auslösen kann, verstanden werden, wobei das Ausmaß der krankhaften Veränderung von der Virulenz der Erreger und Resistenz des Makroorganismus abhängig ist.

Eine Anzahl von Autoren (GOTTSCHLICH (45), GRUMBACH (49), RAETTIG (91), SCHLOSSBERGER (107), WATSON (118)) haben versucht, den Ausbruch einer Epidemie durch die Virulenzzunahme der Erreger zu erklären. Es wird für möglich gehalten, daß durch wiederholte schnelle Menschen- oder Tierpassagen eine autochthone Virulenzsteigerung erfolgt. Aber auch eine Virulenzsteigerung eines Erregers durch Mutationen (LAUFER (72)) sowie durch die direkte Einwirkung des Wetters (DINGER (24) und WILDFÜHR (121)) werden beschrieben. Literaturhinweise über eine mögliche Virulenzänderung durch extra-terrestrische Einflüsse konnten nicht gefunden werden. PRICE (88) hat die Hypothese geäußert, daß die epidemiologische Latenz bei einigen Viren auf die avirulenten, aber reaktivierbaren Formen zurückzuführen sei.

Von EAGLES (32), GOTTSCHLICH (45) und NEUFELD (81) wurde die Ansicht geäußert, daß die späteren Erkrankungen im Verlauf einer Epidemie schwerer sind als am Anfang der Epidemie. Im Gegensatz zu dieser Betrachtung stehen die Versuche von WEBSTER (119) mit *S. enteritidis* in Mäusedörfern. Bei diesen Versuchen konnte die gleiche Virulenz der Erreger in der vorepidemischen, epidemischen und endemischen Periode festgestellt werden. Erhebliche Schwankungen der Virulenz konnten jedoch bei den verschiedenen Epidemien festgestellt werden. Diese Betrachtungen konnten auch von NEUFELD (81) und PRAUSNITZ (87) bestätigt werden.

Auch bei den Pestepidemien wurde der Übergang von Beulenpest in Lungenpest auf einer Virulenzzunahme der Erreger zurückgeführt (FRANCKE (38)). JENNINGS (56) beobachtete, daß eine Zunahme der CO_2 -Konzentration in schlecht belüfteten Räumen möglicherweise die Ursache der primären Lungenpest sein könnte, da eine erhöhte CO_2 -Konzentration einen günstigen Einfluß auf die Vermehrung und Virulenz von *P. pestis* ausüben kann. Ausschlaggebend ist vermutlich jedoch die erhöhte Exposition in überfüllten Räumen, wie es bei ungünstigen Witterungsbedingungen vorkommen kann (WU LIEN TEH (125)), da die Virulenz von *P. pestis* im Verlauf einer Epidemie konstant bleibt (POLLITZER (85)).

Der Virulenzverlust eines Mikroorganismus kann durch den Entzug eines essentiellen Wachstumsfaktors wie das Purin bei *P. pestis* und *V. comma* erfolgen (BURROWS (17), FORMAL (37)). Dieses ist jedoch ein reversibler Vorgang, da durch den Zusatz dieser essentiellen Wachstumsfaktoren oder durch Mutationen die Ausgangsvirulenz wiedererlangt wird. Ein Virulenzverlust konnte auch bei der Pockenschutzimpfung festgestellt werden, da bei der fortgesetzten Übertragung von humanisierter Lymphe eine Abnahme der Virulenz erfolgt (GINS (43), KAISER (59), NEUFELD (81)). Die Ursache der rückläufigen Tendenz der Pockenepidemien während stärkerer Regenfälle wurde auf einen direkten Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf das Virus zurückgeführt (ROGERS (101), RUSSEL (104)). Es wird jedoch angenommen, daß durch die stärkeren Regenfälle die Reisemöglichkeiten der Bevölkerung eingeschränkt werden und daß dadurch die Exposition verringert wird (HENNEBERG (50), HERRLICH (51)).

Bis heute fehlen eindeutige experimentelle Beweise, daß Epidemien durch Virulenzänderungen der Erreger verursacht werden (BARNICOT (3), DE RUDDER (102), SCHÄR (105)).

2.2 Dispositionsänderung des Makroorganismus

Nicht jede Infektion, das heißt, die Ansiedlung und die Vermehrung von Krankheitserregern in den Makroorganismus, führt zu einer klinisch manifesten, für den Krankheitserreger spezifischen Infektionserkrankung, obwohl keine aktive Immunität vorliegt, wie sie nach einer überstandenen Infektionserkrankung oder nach einer durchgeführten Schutzimpfung entstehen kann. Auch die Disposition des Makroorganismus ist nicht als eine konstante Größe anzusehen, sondern kann durch den Einfluß zahlreicher exo- und endogenen Momente einer Variabilität unterliegen (GOTTSTEIN (46), KISSKALT (63) und DE RUDDER (102)).

Um eine vorhandene Resistenz des Makroorganismus zu überwinden, ist dieses jedoch nicht nur von der Quantität der eingedrungenen Erreger, sondern auch von der Virulenz der Erreger abhängig, da bereits eine geringe Anzahl von hochvirulenten Erregern eine Infektionserkrankung auslösen kann (SCHLOSSBERGER und ECKART (107)). Ein möglicher Erklärungsversuch für diese variable Disposition des Makroorganismus wurde von WERTHEMANN

(120) geäußert, der annahm, daß die Resistenz angeboren sein könnte. Eine Ansicht, die jedoch von anderen Autoren (GRUMBACH (49), SCHLOSSBERGER und ECKART (107)) nicht geteilt werden konnte, da nach deren Angaben eine Vererbung der Immunität nicht vorkommt und daß andere Vorgänge herangezogen werden müßten, um dieses Phänomen erklären zu können. Auch die im Verlauf des Lebens für möglich gehaltene autochthone Bildung von Antikörpern (BÜRGI (16), DOERR (26), GIBSON (42), GROER (48), HIRSZFELD (52)) konnte nicht bestätigt werden (BOIVIN (10)). Obwohl im Serum Agglutinine nachgewiesen werden konnten, ohne daß ein nachweisbarer Antigenkontakt vorlag, führte BOIVIN (10) diese Tatsache auf eine zufällige Antigenverwandtschaft der Erreger mit saprophytischen Darmbakterien zurück, die in die Blutbahn des Makroorganismus eingedrungen waren und dort die Bildung von Antikörpern verursacht haben. Differenziert werden muß aber auch zwischen einer konstitutionell bedingten Widerstandskraft und einer latenten Durchseuchung oder stillen Feiung (FRIEDEMANN (39), DE RUDDER (102)), bei der die Infektion inapparent verläuft, aber eine aktive Immunität zur Folge hat.

In dem folgenden Abschnitt werden die einzelnen Faktoren diskutiert, die möglicherweise einen Einfluß auf die Disposition des Makroorganismus ausüben könnten.

2.2.1 Einfluß von Alter, Rasse und Geschlecht auf die Disposition

Die mit zunehmendem Alter beobachtete Resistenzminderung wird möglicherweise durch eine Änderung der Zellstrukturen sowie der Grundmembranen der Kapillaren verursacht. Diese Veränderungen haben einen reduzierten Stoffwechsel mit verringerter Proteinsynthese zur Folge, aus der eine Resistenzminderung resultiert (BÜRGER (15), BUTENANDT (18)).

In einer gegen Pocken geimpften Bevölkerung kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Abschwächung des spezifischen Impfschutzes und somit zu einer vermehrten Disposition (HÖRING (54)). Nach der Ansicht von HERRLICH (51) haben Alter, Rasse und Geschlecht keinen entscheidenden Einfluß auf eine Pockenerkrankung. Es konnte aber beobachtet werden, daß es oft während der Gravidität zum Abort kommt und daß während der Menstruation und ab dem 3. Lebensmonat schwerere Verläufe vorkommen. Diese Tatsache

wurde auf eine Herabsetzung der allgemeinen Abwehrlage zurückgeführt (HERRLICH (51), HÖRING (53)). Eine Herabsetzung der Letalität in den ersten drei Lebensmonaten wird auf diaplazentar übertragene Antikörper zurückgeführt (KISSKALT (63)).

Auch bei den Pesterkrankungen konnte hinsichtlich des Alters, der Rasse und des Geschlechts keine besondere Disposition festgestellt werden. Ein gelegentlich vermehrtes Vorkommen von Erkrankungen ist auf eine unterschiedliche Exposition und nicht auf endogene Faktoren zurückzuführen (POLLITZER (85)).

2.2.2 Einfluß von körperlichen Belastungen

Welche Faktoren nach extremer physischer Belastung eine Resistenzabnahme verursachen, ist noch wenig bekannt (GRUMBACH (49)). Diskutiert wird ein hormoneller Steuerungsmechanismus, der die Proteinsynthese beeinflusst und daß durch die Hemmung der Synthese die Bildung von Antikörpern herabgesetzt wird. So konnte ZIMMERMANN (126) bei schweren Infektionen erniedrigte Keto-Steroidwerte feststellen. Auch Hypoproteinämien, die nach Operationen beobachtet werden, oder der Einfluß von Röntgenstrahlen können die Resistenz herabsetzen.

2.2.3 Einfluß der Ernährung

Die Unterernährung, insbesondere der Mangel an essentiellen Aminosäuren, kann einen Einfluß auf die Resistenz des Makroorganismus ausüben (DUBOS und SCHAEGLER (29)). Bei der Cholera konnte eine Disposition zum schweren Cholerasyndrom bei Eiweiß- und Vitaminmangel sowie bei chronischen Darminfekten und bei dem Befall des Darmes mit Parasiten festgestellt werden (KAMAL (60), VALES (116), NAUCK (80)). Die Letalität sowie Verlaufsschwere bei Pockenerkrankungen werden bei einem guten Ernährungszustand herabgesetzt (HÖRING (53)). Unterernährung und insbesondere Vitaminmangel können ebenfalls als eine Ursache für eine erhöhte Anfälligkeit für Pesterkrankungen sein (PETRI und TODD (84)).

2.2.4 Einfluß soziologischer und kultureller Faktoren

Bei der Verbreitung der Pocken sind soziale und kulturelle Faktoren zu berücksichtigen, da die Pocken in Kriegs- und Notzeiten sowie anlässlich religiöser Feste, die durch erhebliche Fluktuation größerer Menschenmassen eine vermehrte Kontaktmöglichkeit mit sich bringen, eine besondere Gefahr darstellen (HENNEBERG (50), HERRLICH (51), HÖRING (53)). Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung ist auch dem Massentourismus sowie Flugverkehr zwischen den endemischen Pockengebieten beizumessen, da die Inkubationszeiten der Pocken wesentlich länger als die Reisezeiten sind. Erwähnt sei hier die Pockenepidemie in Heidelberg 1958 sowie in Frankreich 1954 (HERRLICH (51)).

Auch bei der Cholera, die sich als Wanderseuche kontinuierlich aus den endemischen Gebieten des Ganges-Brahmaputra-Delta (GERMER (41)) ausbreitet, stellen Pilgerzüge und religiöse Feste eine Gefahr dar (ABDOU und DE (1), NAUCK (80), WINKLE und ROEMER (123)). Die epidemiologische Bedeutung der sozialen Schichtung konnte MARTINI (75) bei der Cholera-Epidemie in Hamburg 1892 nachweisen, denn die Bevölkerung lebte dort unter außerordentlich schlechten sanitären und hygienischen Bedingungen. Nicht zu Unrecht zählt KISSKALT (63) die Cholera zu den Seuchen der Unkultur. Da die Choleravibrionen im Stuhl ausgeschieden werden, kann das Ausbreiten der Cholera auch auf die im Orient rituell bedingten Eß- und Waschsitten zurückzuführen sein, da es dadurch leicht zu einer Kontamination der Nahrung kommen kann (WINKLE und ROEMER (123)).

Ungünstige ökonomische Verhältnisse sowie andere soziale Faktoren, die zu einer Perverbierung führen, begünstigen die Verbreitung der primären Lungenpest (POLLITZER (85)). Auch das vermehrte Vorkommen von Pest-erkrankungen in den einzelnen Berufsgruppen wie die der Hafenarbeiter ist nicht auf eine besondere Disposition, sondern auf eine vermehrte Exposition zurückzuführen (POLLITZER (85)).

2.2.5 Einfluß klimatischer Faktoren

Wenn auch bei einigen Infektionserkrankungen eine Saisongebundenheit als statistisch gesichert anzusehen ist, ist jedoch über die Ursachen wenig

bekannt (GRUMBACH (49)). Als Ursache der Saisongebundenheit werden Veränderungen des Makroorganismus durch klimatische Einflüsse vermutet (COBURN, FRANK und NOLAN (21), SCHULMAN und KILLBOURNE (109)). So sollen Temperaturschwankungen eine Streßwirkung auf den Makroorganismus ausüben, die die Bildung von Interferon unterdrücken (ANDREWES (2), CHANG und RASMUSSEN (19)). MORAGUES und PINKERTON (78) sehen in der Temperatur den Hauptfaktor für die saisonalen Klimaschwankungen. DE RUDDER (102) führt die Prädispositionszeiten einiger Infektionserkrankungen auf die saisonalen Schwankungen der vegetativ gesteuerten und humoral bedingten Abwehrlage des Organismus zurück.

Im Gegensatz zu der von ROGERS (101), RUSSEL und SUNDARARAJAN (104) geäußerten Ansicht haben klimatische und geologische Faktoren keinen direkten Einfluß auf die Verbreitung der Pocken, da beim Einsetzen von Monsunregen die Reisemöglichkeiten eingeschränkt werden und die Exposition dadurch verringert wird (HENNEBERG (50), HERRLICH (51)).

Die Ausbreitung der Cholera in Bengalen wird dadurch begünstigt, daß dort keine zentrale Wasserversorgung existiert und die Einwohner auf die durch die lange bestehende Trockenheit stark verschmutzten Oberflächen- und Grundgewässer angewiesen sind. Nach dem Einsetzen des Monsunregens kommt es dann zum Abklingen der Epidemien (KAMAL (60)).

Klimatische Faktoren wie Temperatur und Luftfeuchtigkeit beeinflussen die Vermehrung von Flöhen und führen somit zu einer vermehrten Infektion und Mortalität der Nagetiere (LANGER (71), RAETTIG (92)). Auch ist die Fluktuation der Nagetierpopulation nach dem Winterschlaf abhängig von meteorologischen Faktoren. Dieses würde die Sommerepidemien erklären, da durch die Wanderung der infizierten Nagetiere der Mensch durch die Jagd oder Feldarbeit besonders exponiert wird (RAETTIG (92)). Eine Vorhersage von Epidemien auf der Basis der saisonalen Schwankungen des Flohvektors ist nicht möglich, da nicht die Anzahl der Flöhe, sondern die Zunahme der infizierten Flöhe entscheidend ist (POLLITZER (85)).

2.2.6 Variable Übertragungsformen

In der Regel erfolgt die Übertragung des Pockenvirus durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch (HERRLICH (51), MILLARD (77)) und stellt

somit eine homogene-homonome Infektkette dar (DOERR (25)). Da das Pockenvirus gegen Eintrocknung resistent ist (DOWNIE und DUMBELL (27)), kann aber auch eine Übertragung durch Staub, Wäsche, Nahrungsmittel und Insekten erfolgen (EPSTEIN, MOROSOW und EXEMPLARSKAYA (33)). Eine potentielle Gefahr hinsichtlich der Pockenverbreitung können die leichten Pockenerkrankungen wie die Variola sine exanthemate sein (GARRET (40), DE JONGH (57)). Durch das Fehlen des charakteristischen Exanthems wird die Diagnostik erschwert, und therapeutische Maßnahmen werden verspätet eingeleitet. Dauerausscheider konnten bei den Pockenerkrankungen nicht beobachtet werden (DE RUDDER (102)).

Die Ausbreitung der Cholera erfolgt nicht nur auf dem direkten Weg von Mensch zu Mensch, sondern auch durch symptomlose Zwischenträger wie Wasser, Obst und Fliegen (VON DE LINDE (73), ROBERTSON und POLLITZER (98)). Auf Grund bakteriologischer Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß die Choleravibrionen mehrere Tage auf Obst und Gemüse überleben können (WINKLE und ROEMER (123)). Epidemologisch bedeutsam sind auch hier abortiv Erkrankte und Dauerausscheider (NAUCK (80)). Dieses trifft insbesondere auf die El-Tor-Cholera zu, bei der echte Dauerausscheider vorkommen (RAETTIG (93)).

Als Pestreservoir konnten 200 verschiedene Arten in der Natur vorkommender Nagetiere festgestellt werden. Es wurden aber auch Infektionen bei Schafen und Kamelen beschrieben (POLLITZER und MEYER (86)). Für die Übertragung der Pest auf den Menschen konnten 20 verschiedene Floharten ermittelt werden (LANGER (71)). Die Infektion des Menschen erfolgt durch die Flöhe der Hausratte, bei der vorher ein Austausch mit den Flöhen von Erdhörnchen, Wanderratte oder Mäuse erfolgte. LANGER (71) ist der Ansicht, daß das Entstehen, das Weiterwandern und das Verschwinden der Pest sowie die Übertragung auf den Menschen durch das ökologische Verhalten verschiedener Floharten verursacht wird, deren Hauptkriterium die freie Wirtswahl ist. Eine Infektion kann auch durch Flohkot erfolgen, da virulente Pestbakterien noch nach mehreren Monaten im getrockneten Flohkot nachgewiesen werden konnten (BLANC (9)). Für die Verbreitung der Pest ist auch der Schiffs- sowie Flugverkehr zu berücksichtigen, da hier eine Verbreitung durch infizierte Ratten erfolgen kann.

3. Solarerterrestrische Beziehungen

Bei der Betrachtung der solarerterrestrischen Beziehungen müssen, obwohl noch eine große Anzahl von ungeklärten Problemen darin beinhaltet ist, zum besseren Verständnis der Problematik einzelne Punkte getrennt berücksichtigt werden. Zunächst müssen einmal die Vorgänge auf der Sonne selbst und deren mögliche direkte Beeinflussung des Makroorganismus betrachtet werden. Ein weiterer Punkt ist die Beziehung von solaren Vorgängen, die eine wetterbeeinflussende Wirkung haben könnten, die wiederum einen Einfluß auf den Makro- oder Mikroorganismus ausüben könnten.

3.1 Vorgänge auf der Sonne

Durch die Fusion von zwei Atomkernen, ein Vorgang, der in den inneren Schichten der Sonne stattfindet, entsteht Energie. Diese frei werdende Energie durchsetzt die Sonne von Innen nach außen. An der Oberfläche der Sonne der Photosphäre entstehen dadurch Temperaturen bis 6000°C . Die Sonnenflecken im Bereich der Photosphäre imitieren das sichtbare Licht schwächer als die übrige Sonnenoberfläche, und die Temperaturen in diesem Bereich liegen hier bei ungefähr 4500°C . Über der Photosphäre liegt die Chromosphäre mit ihren Fackeln und Eruptionen, die bis zu 100 000 Kilometer reichen können. Die Ursache, die zu der Entstehung der Sonnenflecke führt, ist bis in die letzten Einzelheiten noch nicht geklärt worden. Im allgemeinen (KIEPENHEUER (62)) wird angenommen, daß durch die ungleichmäßige Rotation der Sonne es zu einer Ausbildung von Magnetfeldern kommt. Diese Magnetfelder üben eine Bremswirkung auf die im Sonneninneren frei werdende Energie aus, so daß es im Bereich der Photosphäre an der Stelle der Sonnenflecken zu einer Abkühlung kommt. Der Sonnenfleckenzyklus wiederholt sich ungefähr alle 11 Jahre und beginnt gleichzeitig nördlich und südlich vom Sonnenäquator. Bei den Eruptionen auf der Sonne kommt es auch zur Emission von Ultrawellen und Röntgenstrahlen aus der Chromosphäre, die in der Ionosphäre der Erde absorbiert werden. Dieser Vorgang kann zu einer Störung des Funkverkehrs führen, die ungefähr 10 Minuten nach der Eruption auftritt. Außerdem werden Partikelströme oder Wellen imitiert, die, sofern sie von dem Zentralmeridian der Sonne ausgehen, die Polarlichter im Bereich

der Polargebiete erzeugen.

3.2 Solare Vorgänge und Wetter

Viele Untersuchungen sind bereits erfolgt, um eine Beziehung von solaren Eruptionen und dem meteorologischen Geschehen auf der Erde festzustellen. Trotz modernster Forschungsmethoden war es jedoch bislang nicht möglich, bis auf wenige umstrittene Teilergebnisse, diese beiden Vorgänge miteinander zu verknüpfen (REITER (96)). Diskutiert werden hier nicht nur die einzelnen Vorgänge auf der Sonne, sondern es werden auch die von der Sonne ausgehenden Gesamtenergiemengen berücksichtigt (EUGSTER (34)). Bereits 1873 konnte KÖPPEN (66) einen Zusammenhang von Temperatur und Sonnenflecken feststellen. Anzumerken ist, daß die Temperaturdifferenzen nur wenig differierten. BRÜCKNER (14) konnte eine 35jährige Periode des Wettergeschehens feststellen, die in enger Beziehung zu der Periode der Sonnenflecken stehen soll. Eine Beobachtung, die jedoch von WAGNER (117) nicht bestätigt werden konnte. KOPPE (67), FLOHN (36) und RODEWALD (99) konnten zum Zeitpunkt von Sonneneruptionen einen Luftdruckabfall im skandinavischen Raum feststellen. Auch BAUR (4) und SCHERHAG (106) äußerten die Annahme, daß Luftdruckänderungen und Änderungen der elektromagnetischen Verhältnisse auf der Erde durch solare Vorgänge verursacht werden. Ferner konnte von BROOKS (11), LINDHOLM (74) und REITER (96) eine Beziehung von Sonnenfleckenrelativzahlen und Gewitterhäufigkeit festgestellt werden. GODSON (44) hat festgestellt, daß die Ozonkonzentration in den oberen Schichten der Stratosphäre mit den Eruptionen auf der Sonne korrelieren. Auch kann es bei solaren Eruptionen zu einer Temperaturschwankung in der Stratosphäre kommen, die möglicherweise einen Einfluß auf die unteren Schichten ausüben kann.

Diese beobachteten Wetterveränderungen sind insofern bedeutsam, da eine Anzahl von Autoren einen Zusammenhang von Wetteränderungen und Krankheitsentstehung feststellen konnte (BECKER (6), BELEKE (7), BERG (8), BREZOWSKY (12), BRIDGER (13), CYRAN (22), DAUBERT (23), DRISCOLL (28), GRESSEL (47), KERDÓ (61), KLEIN (64), KNOTH (65), KUHNKE (69), RAETTIG und NEHLS (89), STRÖDER (112)).

3.3 Biologische Vorgänge und solare Eruptionen

Nach der Ansicht von REITER (96) und DE RUDDER (102) ist es bis heute nicht bewiesen worden, daß die bei solaren Eruptionen frei werdenden Energieformen einen direkten biologischen Einfluß ausüben können.

B. und T. DÜLL (30) konnten in einer ausführlichen Arbeit eine Erhöhung der Sterblichkeit bei erdmagnetischen Störungen feststellen. Als Ursache dieser Beobachtung wurden die chromosphärischen Fackeln angenommen. In einer weiteren Arbeit von B. DÜLL (31) wurde eine Verlängerung der Reaktionszeit bei Menschen festgestellt, die nach solaren Eruptionen auftrat. Bei dem Durchgang von Sonnenfleckengruppen durch den Zentralmeridian der Sonne konnte TAKATA (113) Einflüsse auf die nach ihm benannte Flockungszahl des Serums feststellen. Bei späteren Untersuchungen von REISSMANN, BUETTNER und TOPKA (94) konnte diese Beobachtung nicht bestätigt werden. Auch die festgestellte Beeinflussung von Bakterien hinsichtlich der Vermehrungsfähigkeit sowie Farbstoffbildung durch kosmische und meteorologische Faktoren konnte von SCHMIDT und ARENDT (108) nicht bestätigt werden. Auch bei Mikroorganismen konnten Veränderungen bereits 4 bis 5 Tage vor dem Auftreten von solaren Eruptionen beobachtet werden (CHIZHEVSKIY (20)).

3.4 Solare Vorgänge und Epidemien

Auch der Problematik der Seuchenrhythmik und deren Abhängigkeit von solaren Vorgängen sind zahlreiche Arbeiten gewidmet. So konnte MYGGE (79) während der Winter-Influenzaepidemien vermehrte Wetterstörungen feststellen, deren Ursache möglicherweise in den Sonnenflecken zu suchen sei. In den Veröffentlichungen von BAUER (4), FLOHN (35), JÄSCHOK (55), MEISSNER (76) und PETERSEN (83) konnten Zusammenhänge von Grippeepidemien und meteorologischen Faktoren nicht festgestellt werden. RICHTER (97) sah eine Ausbreitung der Grippeepidemien bei Hochdruckwetterlagen, die zum Zeitpunkt niedriger Solartätigkeit auftrat. In einer Arbeit konnte WOLTER (124), dessen Untersuchungen sich auf die Brücknerschen Klimaperioden stützen, die ebenfalls in Beziehung zu den Sonnenflecken stehen, eine Zunahme von Scharlach und Diphtherie in der feuchten Periode feststellen. LADE (70) konnte eine Koinzidenz von Diphtherieepidemien in der

feucht-kalten Jahreszeit nachweisen. Eine Ausbreitung der Grippeepidemien zum Zeitpunkt von Hochdruckwetterlagen, die bei niedriger Solar-tätigkeit aufgetreten sein sollen, wurde von RICHTER (97) beobachtet. DE TSCHIJESKY (114) konnte eine Korrelation von Epidemien, Sterblichkeit und Bevölkerungsbewegung mit den Sonnenfleckenrelativzahlen feststellen. Ähnliche Beobachtungen konnten von PETERSEN (83) bei Todesfällen an Meningitis in Amerika festgestellt werden. JUSATZ (58) hat versucht, aufgrund einer Untersuchung von Grippeepidemien und Sonnenflecken eine epidemiologische Prognose abzuleiten, die sich jedoch später nicht bestätigt hat. Eine zeitliche Koinzidenz von Sonnenflecken und Grippeepidemien in England wurde von TSCHISCHEWSKI (115) festgestellt. KRITZINGER (68) äußert die Ansicht, daß das pandemische Ausbreiten der Grippe kurz vor dem Einsetzen des Sonnenfleckenmaximums erfolgt. Anlässlich der Untersuchung von WILDFÜHR (122), der die Korrelation von Pneumonien, Scharlach, Polio und Diphtherie mit solaren und meteorologischen Erscheinungen untersucht hat, konnte bei den Pneumonien vor dem Erkrankungsbeginn eine vermehrte Sonnenflecken-tätigkeit feststellen, während bei der Diphtherie keine Beeinflussung nachgewiesen werden konnte. Bei dem Beginn der Scharlacherkrankungen wurde eine abfallende Tendenz der Sonnenflecken-tätigkeit beobachtet.

4. Material und Methodik

Bei den graphischen Darstellungen der Verlaufskurven wurde, um den genauen Zeitpunkt der einzelnen Epidemieausbrüche zu bestimmen, die Meldeverzögerung zwischen dem ersten Erkrankungstag und der Diagnosestellung oder nach erfolgter Meldung an das Gesundheitsamt berücksichtigt und die Eintragung der gemeldeten Erkrankungs- oder Todesfälle nicht in absoluten Zahlen, sondern in ausgeglichenen Zahlen vorgenommen (RAETTIG (91)).

Die Berechnung erfolgte nach der Formel:

$$b = \frac{a + 2b + c}{4}$$

a = vorangehendes Glied der Beobachtungsreihe

b = auszugleichendes Glied der Beobachtungsreihe

c = nachfolgendes Glied der Beobachtungsreihe

Auf der anderen Ordinate werden die Jahresmittel der beobachteten Sonnenfleckenzahlen in R eingetragen. Nach dem Vorschlag von R. WOLF und A. WOLFER erfolgt die Berechnung der Sonnenfleckenzahlen nach der Formel:

$$R = 10 \times \text{Zahl der Fleckengruppen} + \text{Zahl der erkennbaren Einzelflecke}$$

Das Zahlenmaterial der Sonnenfleckenzahlen wurde freundlicherweise durch das Meteorologische Institut der Freien Universität Berlin zur Verfügung gestellt.

Auf der Abszisse werden die Jahreszahlen eingetragen. Das Zahlenmaterial wurde aus verschiedenen Quellen entnommen, die im Anschluß an das Literaturverzeichnis aufgeführt werden. Während bei der Pest die gemeldeten Erkrankungsziffern berücksichtigt werden konnten, mußte bei den Pocken und der Cholera auf die gemeldeten Todesfälle zurückgegriffen werden.

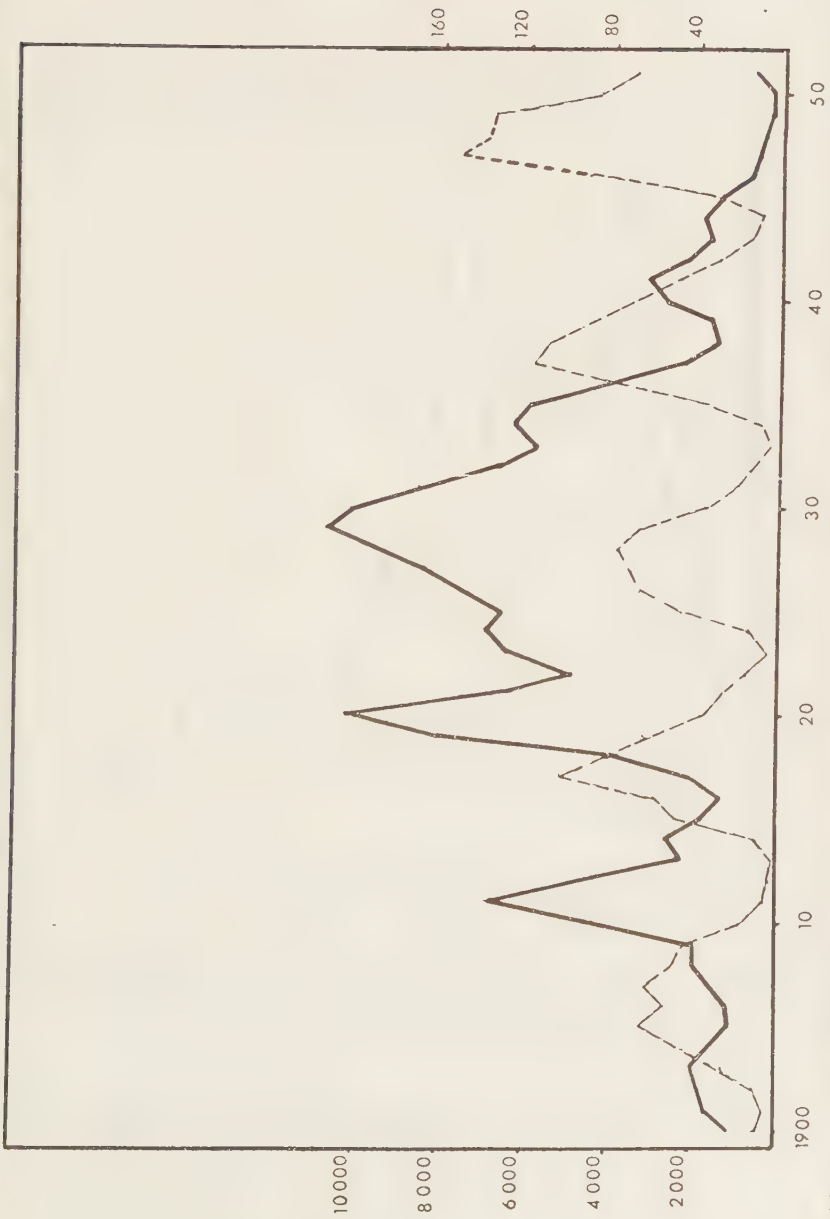


Abb. 1: Ausgegliche Werte der gemeldeten Pesterkrankung in Afrika in den Jahren 1900 bis 1951 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

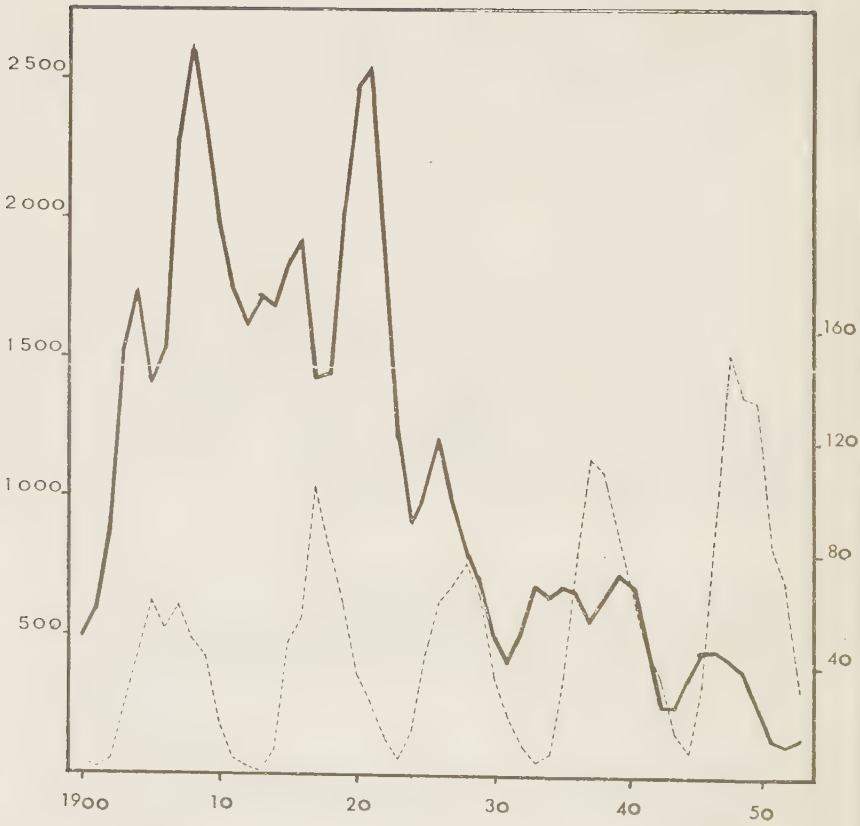


Abb. 2: Ausgeglichene Werte der gemeldeten Pesterkrankung in Amerika in den Jahren 1900 bis 1952 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenzahlen in R (-----).

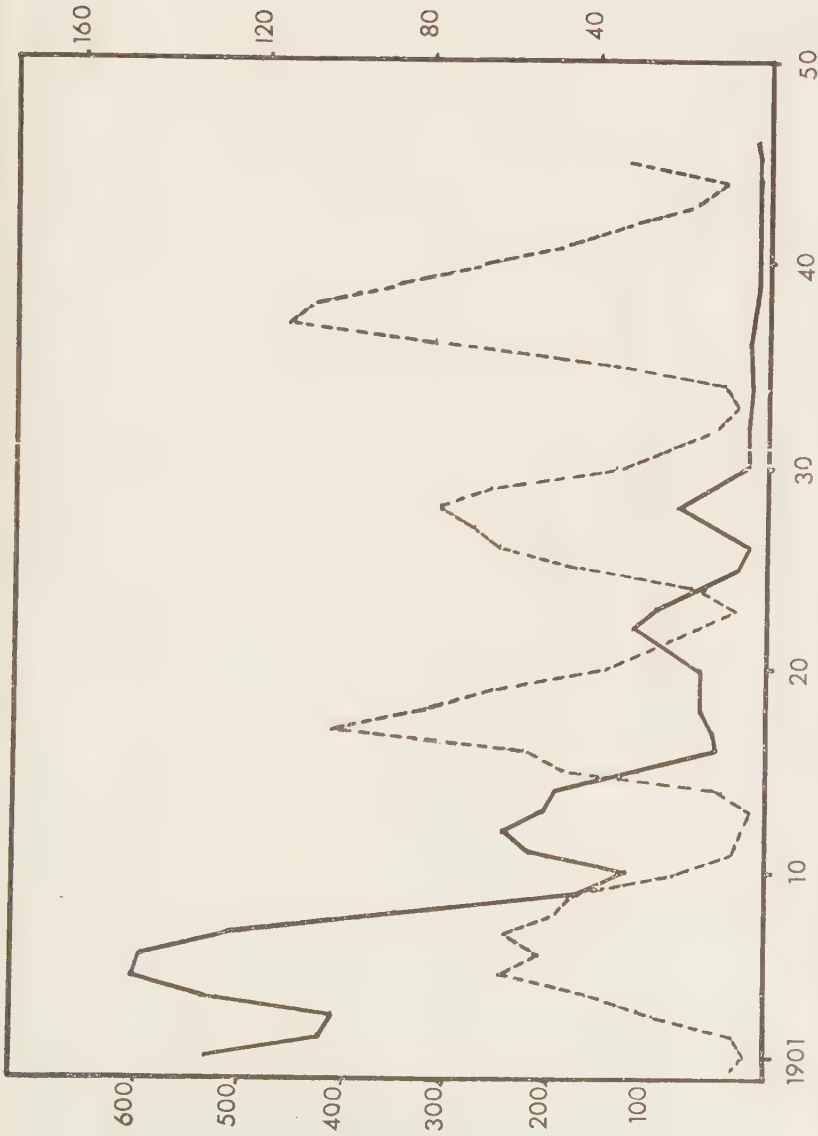


Abb. 3: Ausgeglichene Werte der gemeldeten Pesterkrankung (in 10) in Asien I in den Jahren 1901 bis 1946 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

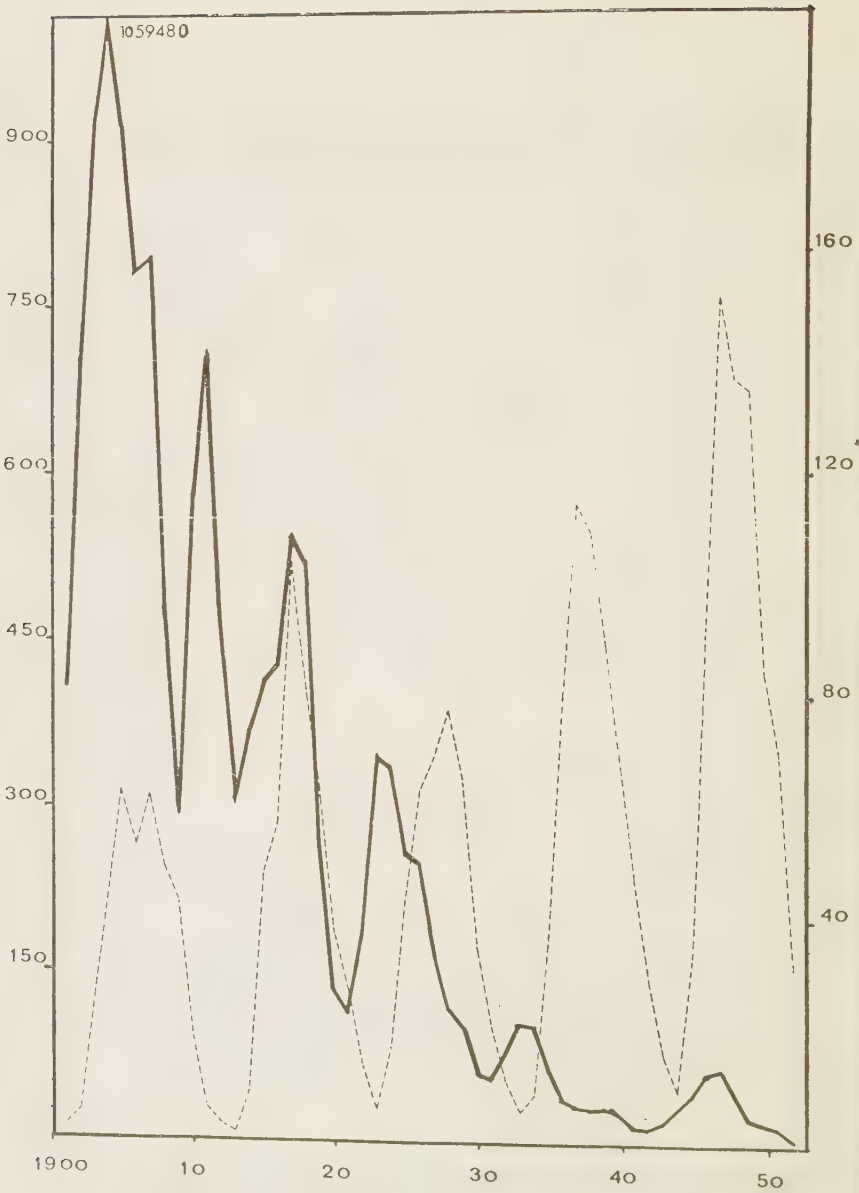


Abb. 4: Ausgeglichenen Werte der gemeldeten Pesterkrankung (in 1000) in Asien II in den Jahren 1901 bis 1952 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

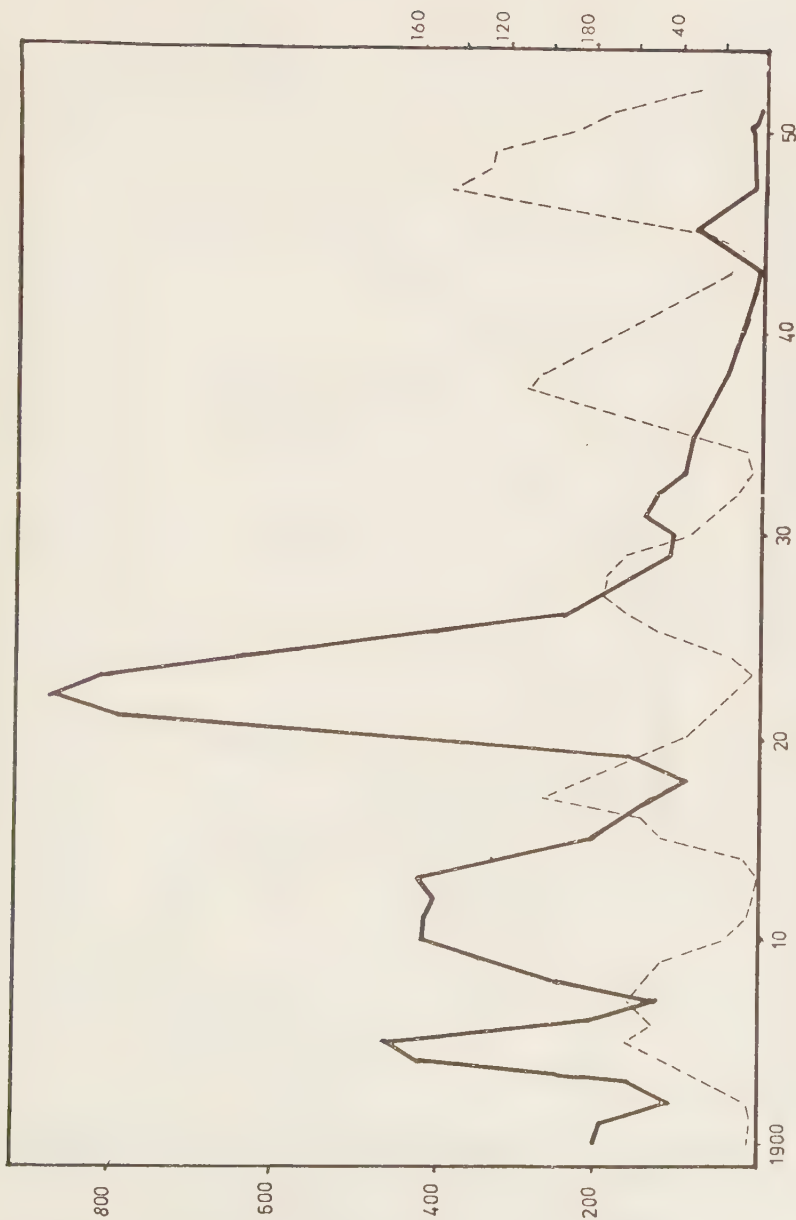


Abb. 5: Ausgeglichenen Werte der gemeldeten Pesterkrankung in Europa in den Jahren 1900 bis 1951 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

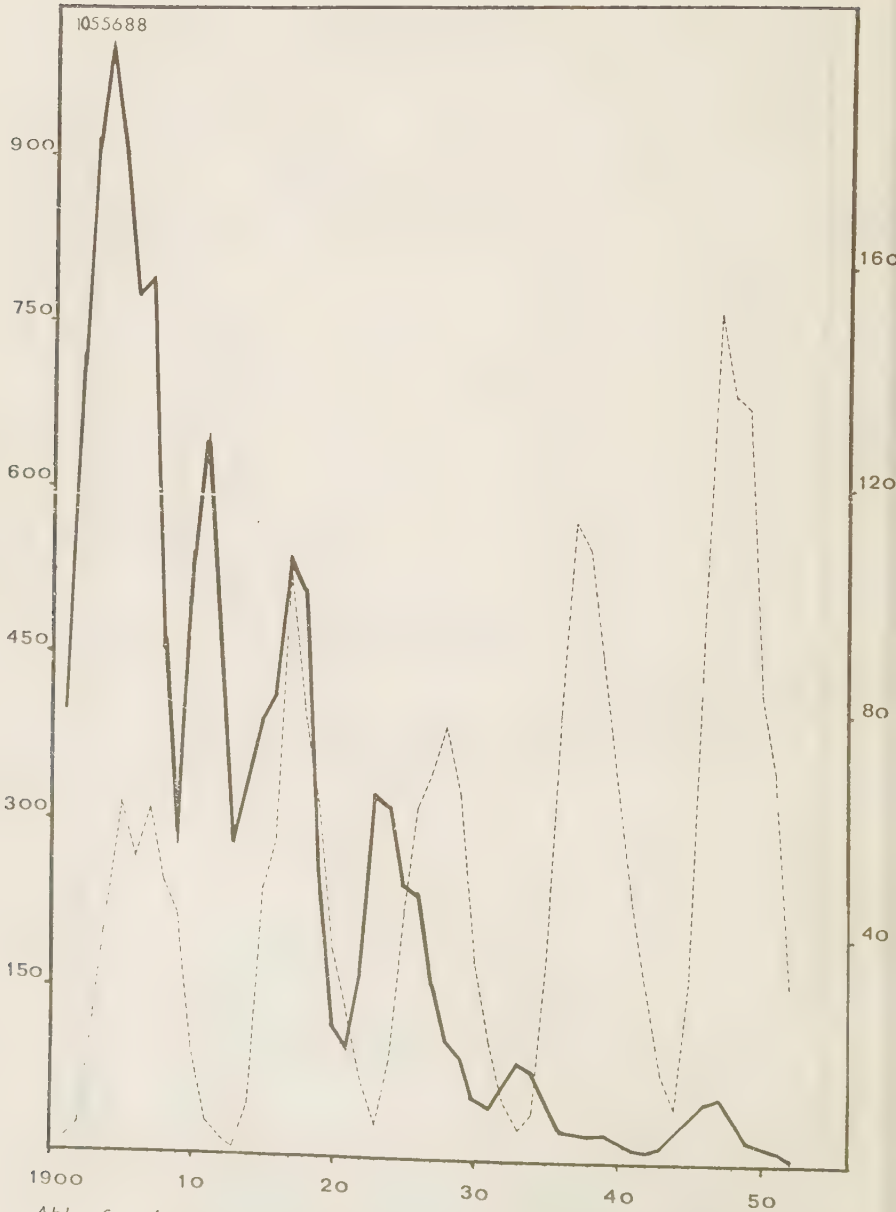


Abb. 6: Ausgegliche Werte der gemeldeten Pesterkrankung (in 100) in Vorderindien in den Jahren 1901 bis 1952 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

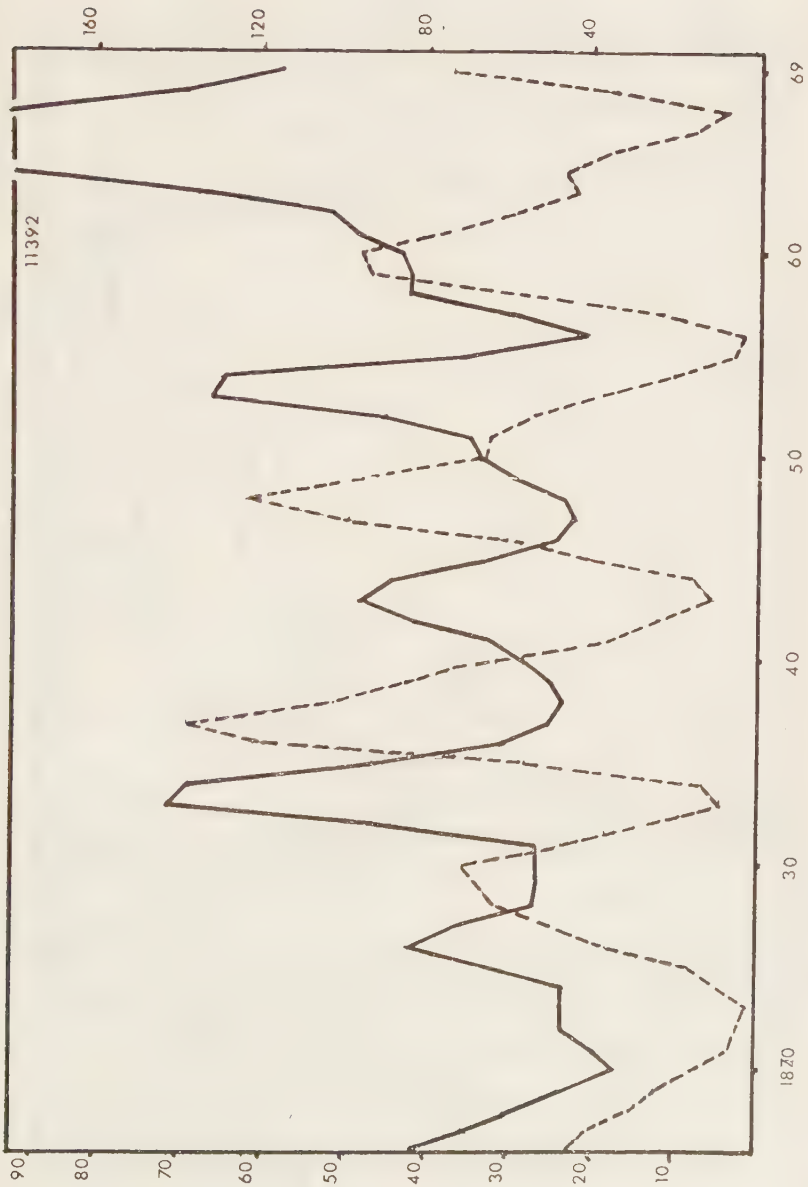


Abb. 7: Ausgeglichenen Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle (in 100) in Deutschland in den Jahren 1816 bis 1869 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

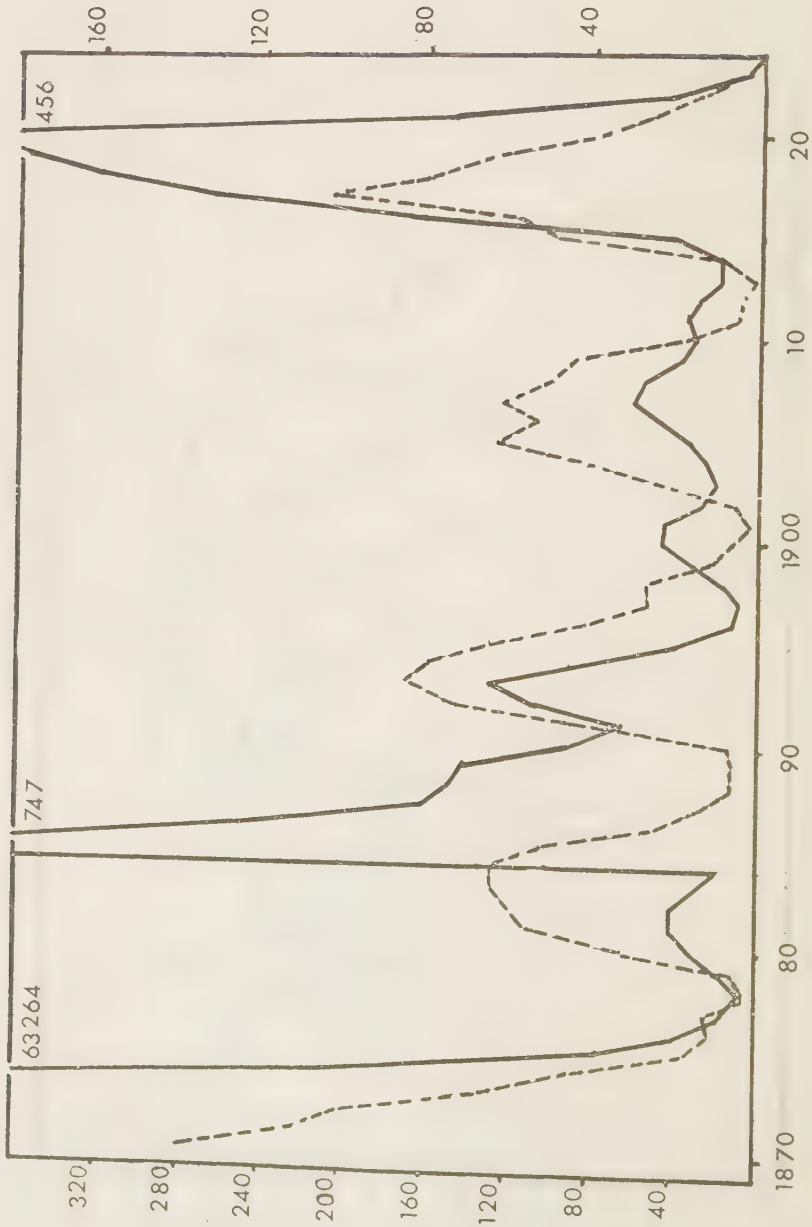


Abb. 8: Ausgeglichenne Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle in Deutschland in den Jahren 1870 bis 1923 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

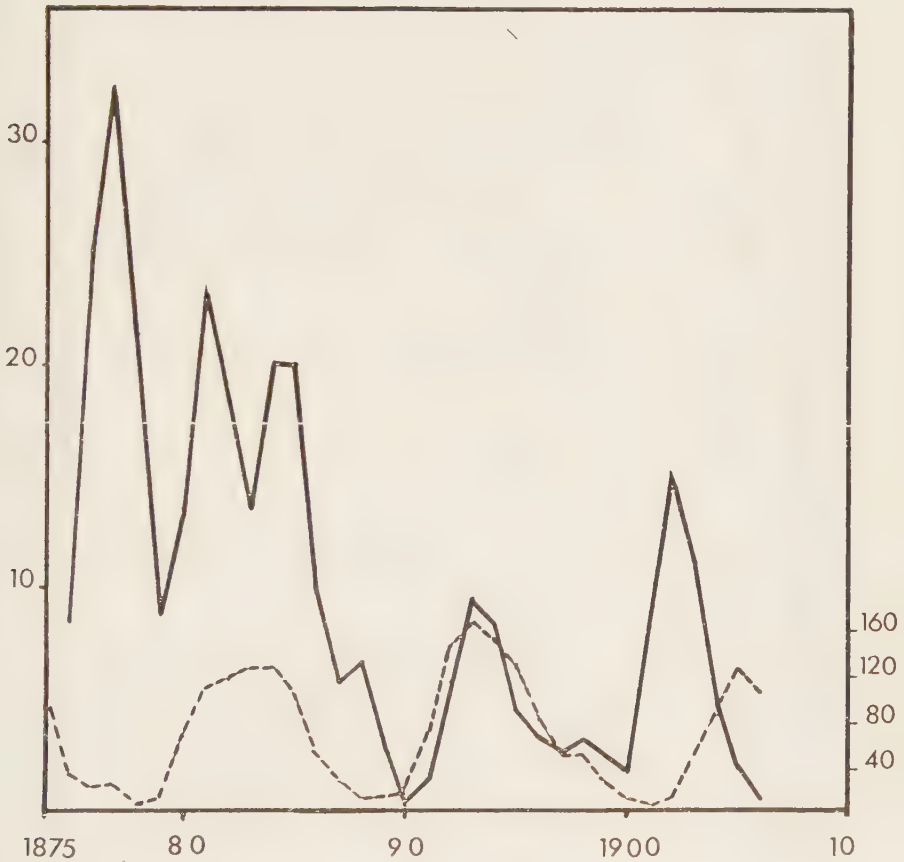


Abb. 9: Ausgegliche Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle (in 100) in England und Wales in den Jahren 1875 bis 1910 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

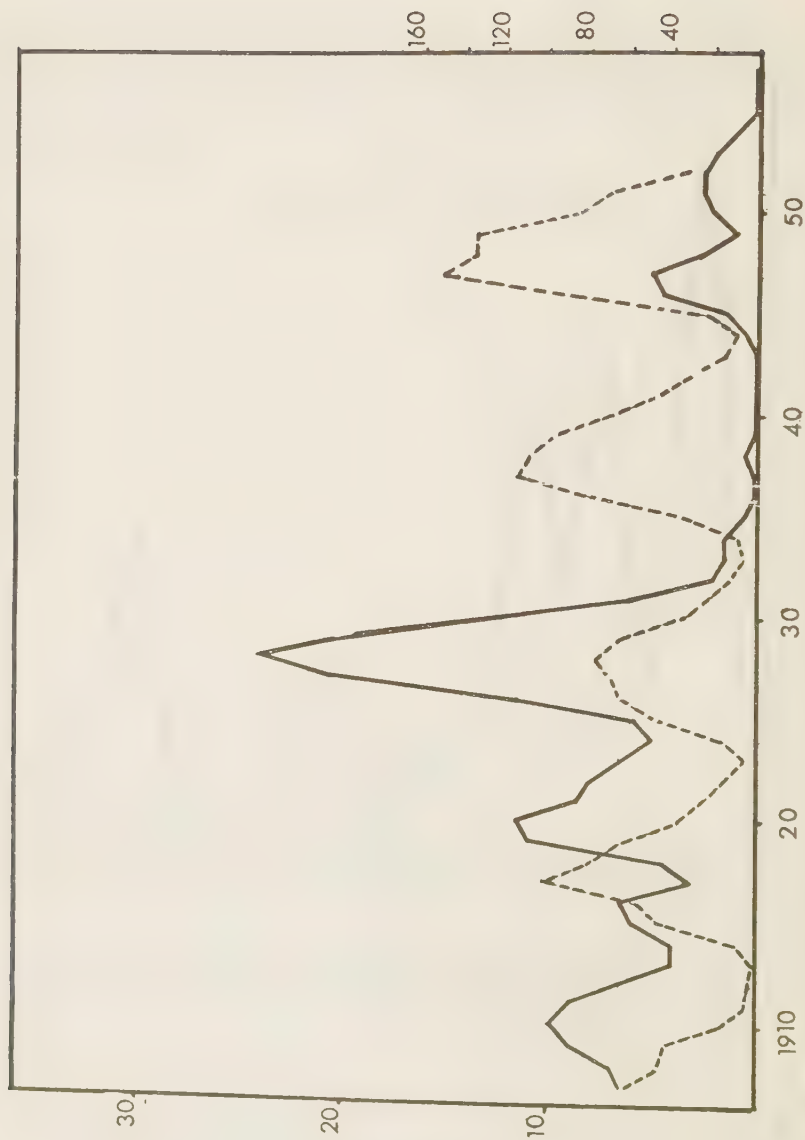


Abb. 10: Ausgegliche Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle (in 10) in England und Wales in den Jahren 1910 bis 1957 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (---).

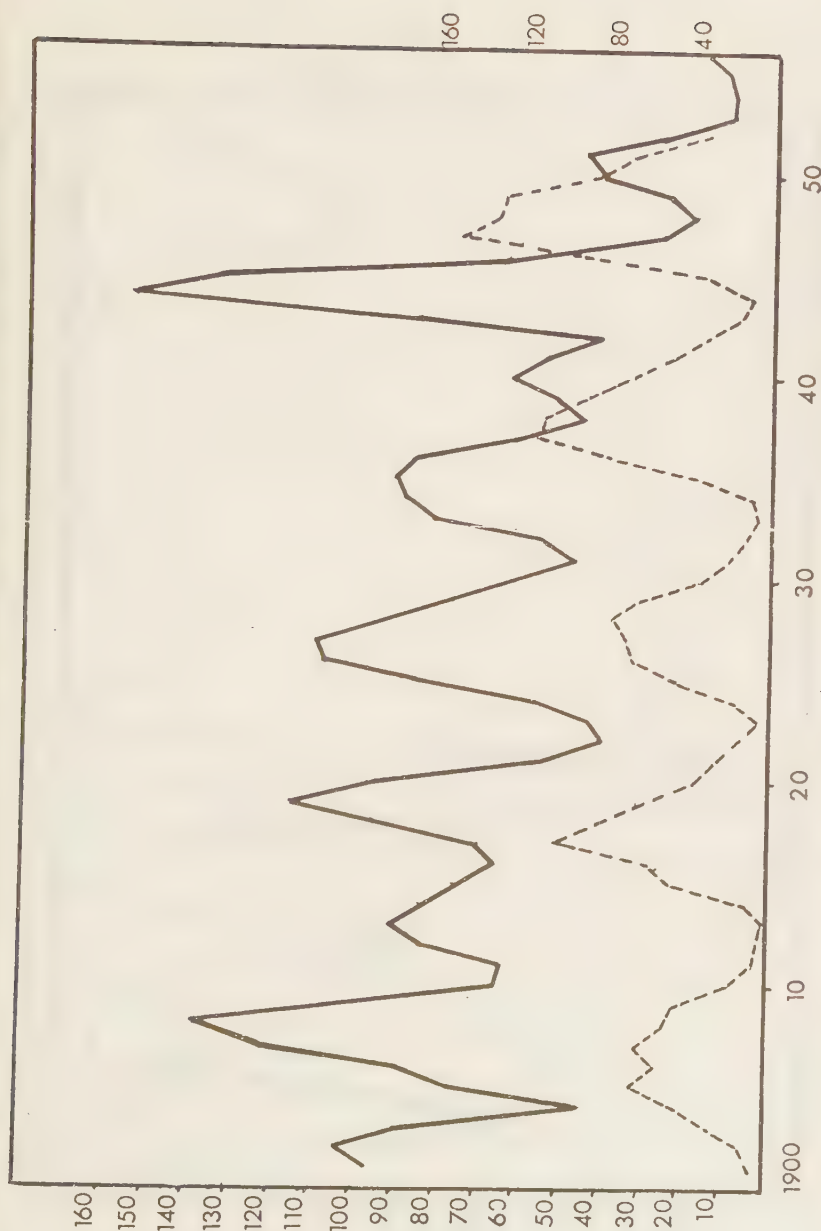


Abb. 11: Ausgeglichebene Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle (in 100) in Indien in den Jahren 1901 bis 1957 (——) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

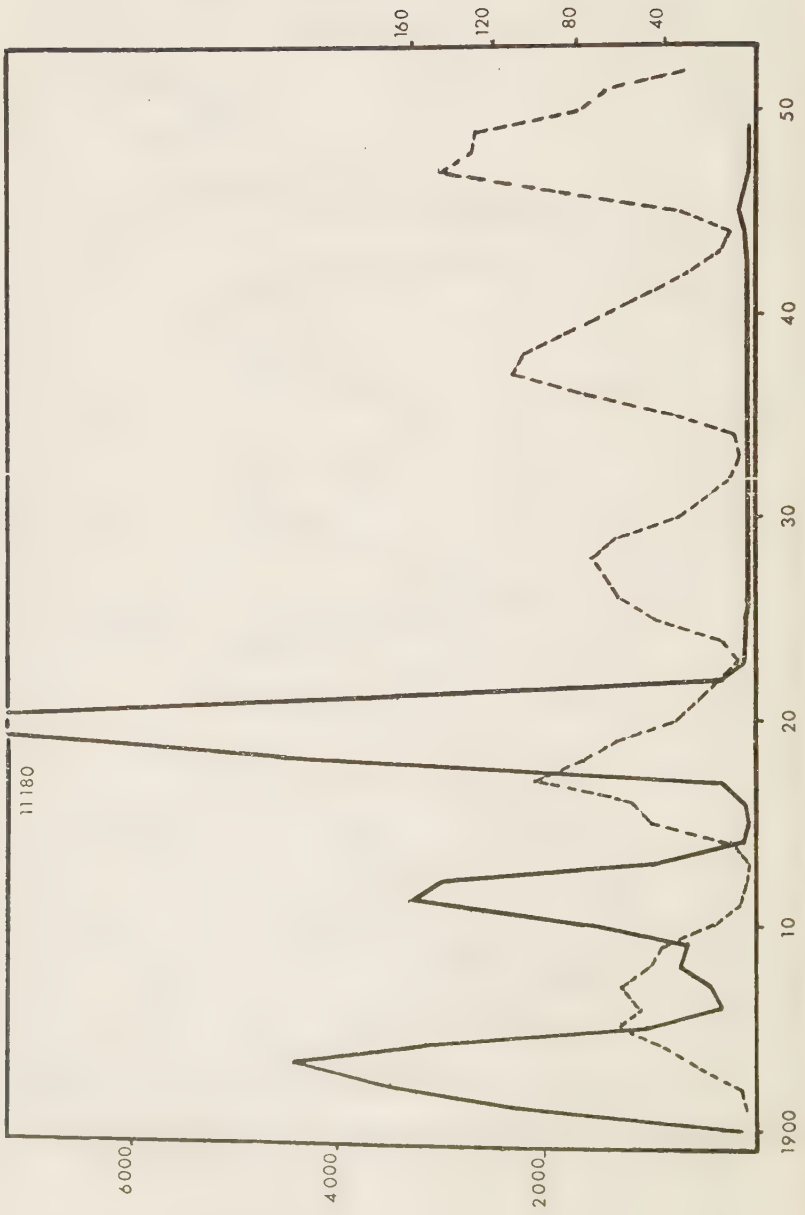


Abb. 12: Ausgeglichenen Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle in Italien in den Jahren 1901 bis 1957 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenzahlen in R (-----).

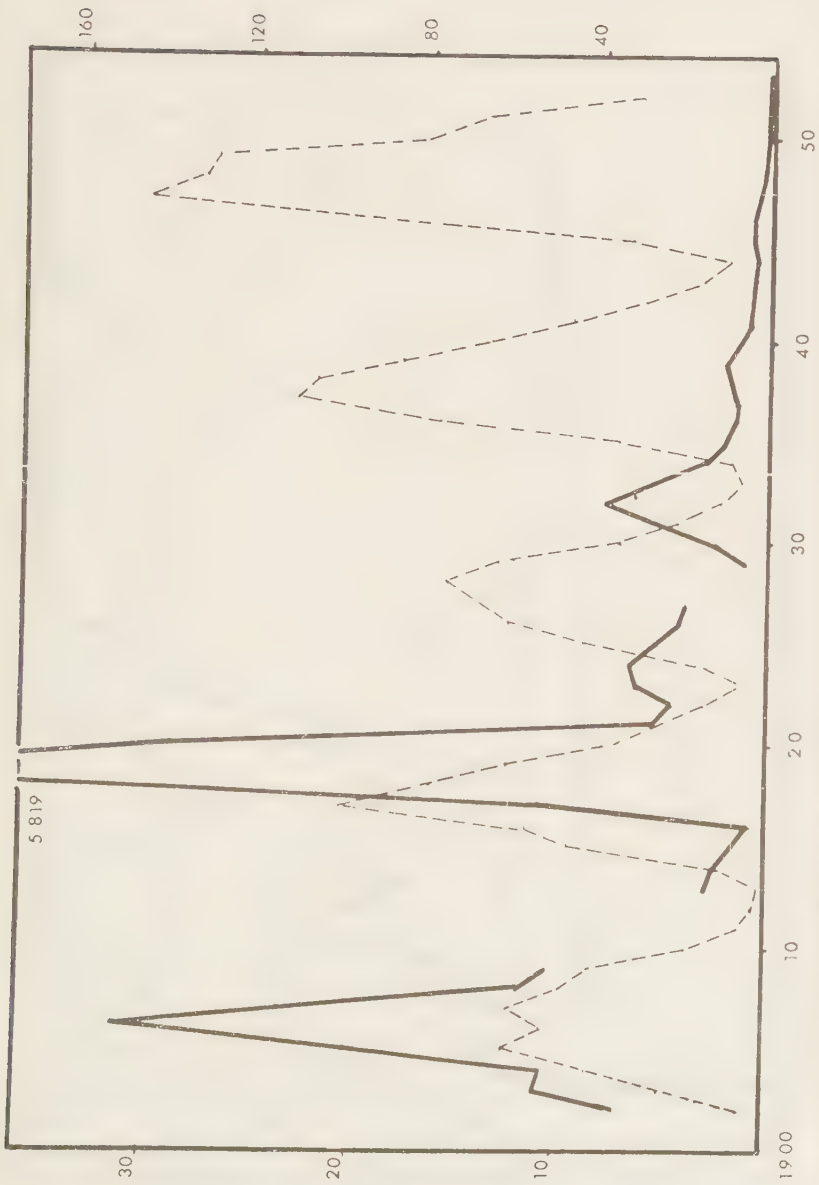


Abb. 13: Ausgeglichene Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle (in 100) in Portugal in den Jahren 1903 bis 1955 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenzahlen in R (-----).

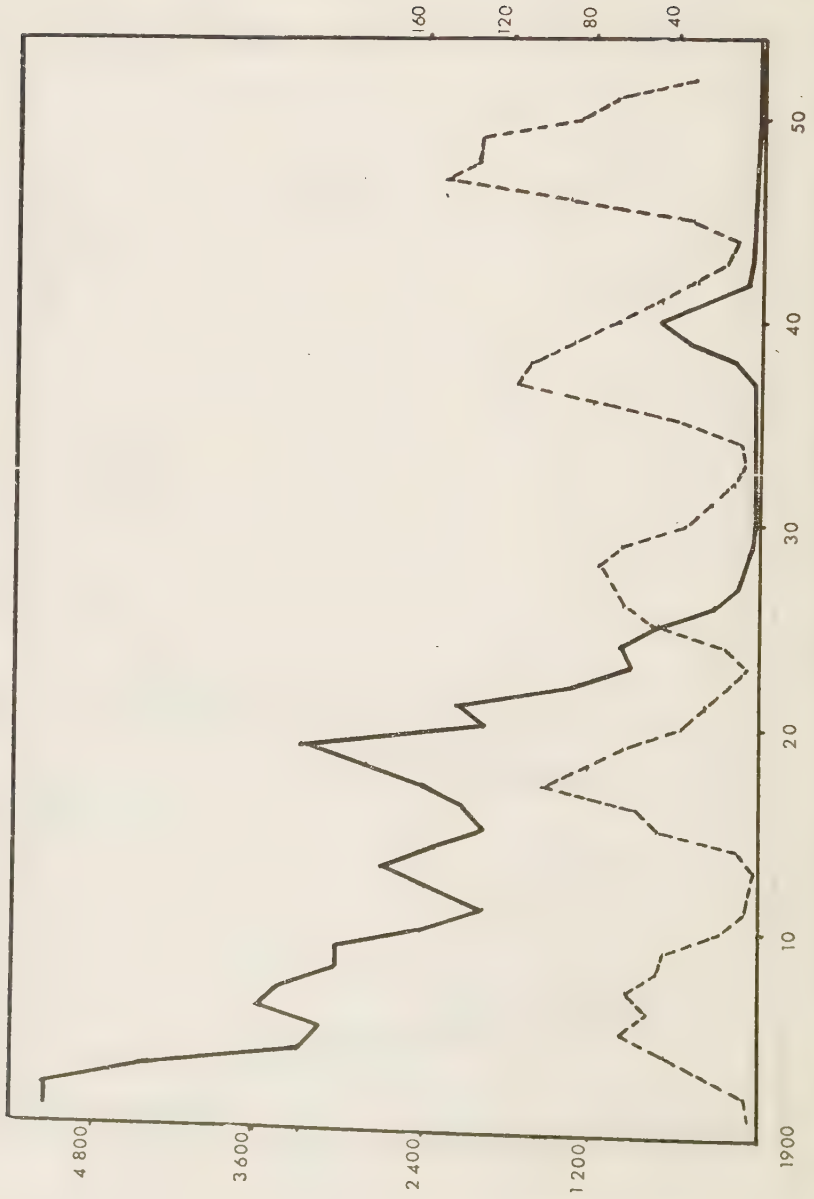


Abb. 14: Ausgegliche Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle in Spanien in den Jahren 1901 bis 1957 (-----) und die beobachteten Jahrezeitmittel der Sannarflckenrelativzahlen in R. (-----)

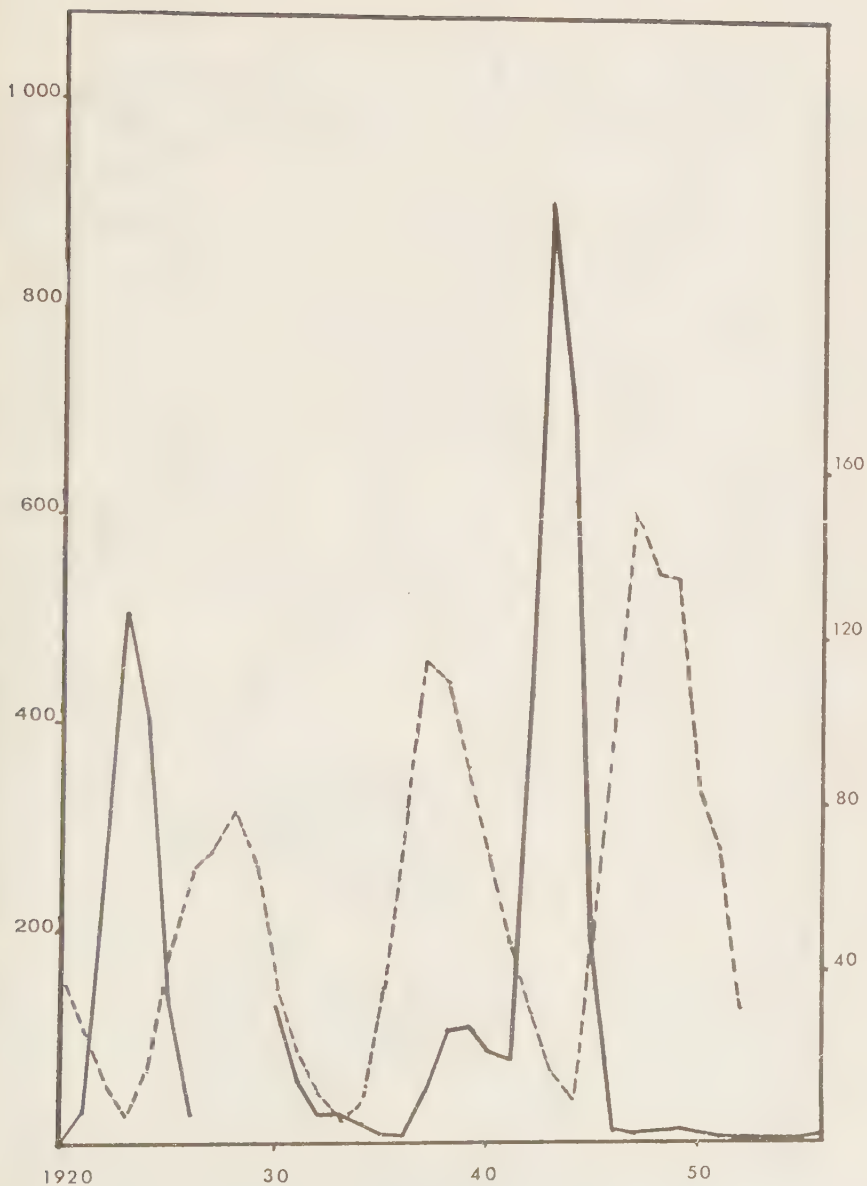


Abb. 15: Ausgeglichene Werte der gemeldeten Pocken-Todesfälle in der Türkei in den Jahren 1920 bis 1957 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

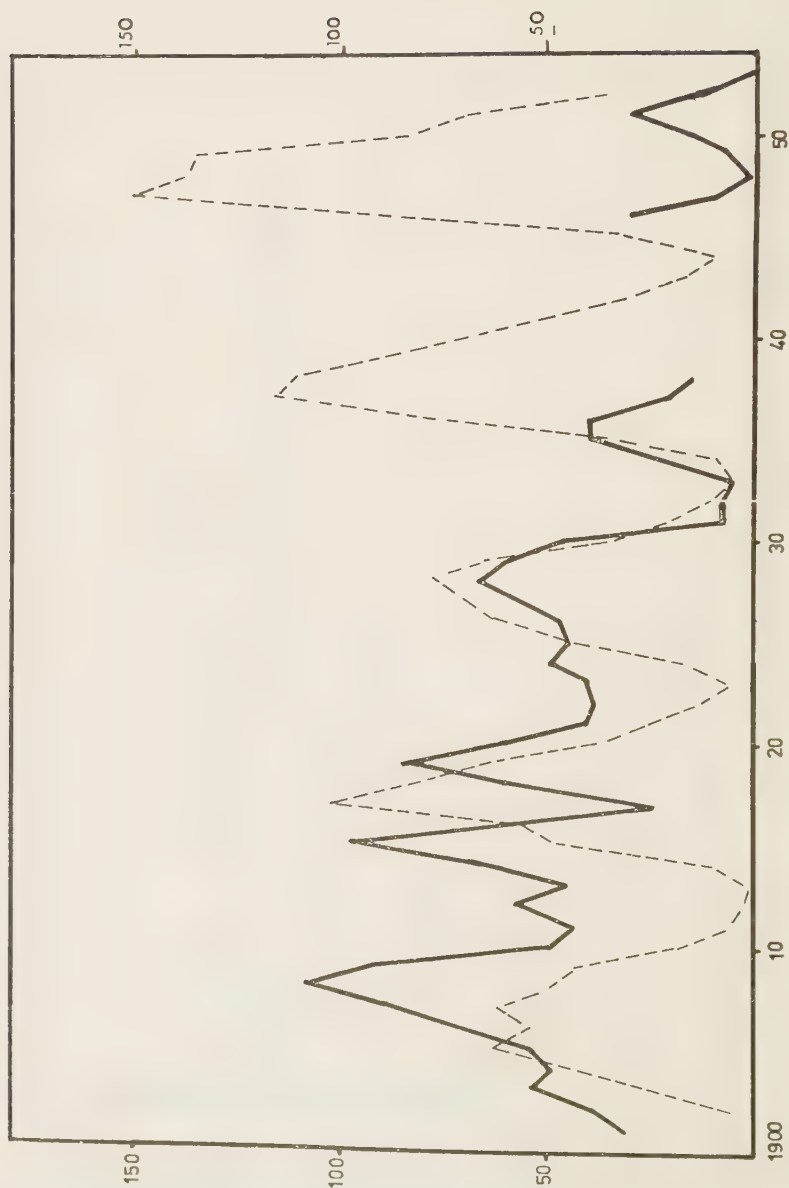


Abb. 16: Ausgeglichebene Werte der gemeldeten Cholera-Todesfälle (in 100) in Burma in den Jahren 1901 bis 1953 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).



Abb. 17: Ausgeglichene Werte der gemeldeten Cholera-Todesfälle (in 1000) in Pakistan und Indien in den Jahren 1901 bis 1954 (—) und die beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen in R (-----).

5. Ergebnisse

5.1 Pest

Bei der Betrachtung der Verlaufskurven der gemeldeten Pesterkrankungen in Afrika, Amerika, Asien I, Asien II (RAETTIG (92)), Europa und Indien liegen die Maxima in den folgenden Jahren:

Afrika	1911	1920	1929	1941		
Amerika	1908	1916	1921	1926	1939	1946
Asien I	<u>1905</u>	1912	1922	<u>1928</u>		
Asien II	1904	1911	<u>1917</u>	1923	1933	<u>1947</u>
Europa	<u>1905</u>	1910	1922	1931	1945	
Vorderindien	1904	1911	<u>1917</u>	1923	1933	<u>1947</u>

Die Maxima der beobachteten Jahresmittel der Sonnenfleckenrelativzahlen lag in folgenden Jahren:

1905	1917	1928	1937	1947
------	------	------	------	------

Nur in den Jahren 1905 in Asien I und Europa sowie 1917 in Asien II und Vorderindien und 1928 in Asien I und 1947 in Asien II und Vorderindien konnte eine zeitliche Koinzidenz der Epidemiegipfel und der Sonnenfleckenmaxima beobachtet werden. In den anderen Jahren liegen die Epidemiegipfel teilweise mehrere Jahre vor oder hinter dem Sonnenfleckenmaximum, so daß von einer konstanten Phasenverschiebung nicht gesprochen werden kann.

5.2 Pocken

Bei den gemeldeten Todesfällen der Pocken in Deutschland, England und Wales, Indien, Italien, Portugal, Spanien und der Türkei lagen die Maxima der Todesfälle in folgenden Jahren:

Deutschland 1816 bis 1869	1833	1843	1853	1866
Deutschland 1870 bis 1923	1871	<u>1883</u>	1919	

England und Wales 1875 bis 1910	1877	1881	1885	<u>1893</u>	1902		
England und Wales 1910 bis 1957	<u>1928</u>	<u>1947</u>					
Indien	1908	1913	1919	1927	1935	1944	1951
Italien	1903	1911	1919				
Portugal	1906	1919	1939				
Spanien	1902	1919	1940				
Türkei	1923	1944					

In den Jahren 1911 und 1912 in Portugal sowie 1926 und 1927 in der Türkei sind keine Meldungen erfolgt.

Die Sonnenfleckmaxima liegen in den Jahren:

1816 1830 1837 1848 1860 1870 1883 1893 1905 1917 1928 1937 1947

Auffallend ist hier, daß es in Deutschland 1870 bis 1923 eine zeitliche Koinzidenz der Sonnenfleckminima und der Epidemiegipfel festzustellen ist und daß nur ein Zusammentreffen der Maxima 1883 in Deutschland sowie 1893, 1928 und 1947 in England und Wales besteht.

5.3 Cholera

Die Maxima der gemeldeten Todesfälle der Cholera in Burma und Pakistan konnten in folgenden Jahren festgestellt werden:

Burma	1908	1915	1919	<u>1928</u>
Pakistan	1906	1918	<u>1928</u>	1943

In den Jahren 1940 bis 1946 wurden in Burma keine Todesfälle gemeldet. Auch hier konnte eine Koinzidenz der Sonnenfleckmaxima und der Epidemiegipfel nur 1928 in Burma und Pakistan festgestellt werden.

6. Diskussion

Welche Faktoren der Seuchenentstehung, dem Verlauf und dem Erlöschen zugrunde gelegt werden müssen, besteht keine einheitliche Meinung. Die oft diskutierte Virulenzzunahme der Mikroorganismen (FRANCKE und GÖRTTLER (38), GOTTSCHLICH (45), GRUMBACH (49), JENNINGS (56), LAUFER (72), RAETTIG (91), WATSON und BRANDLY (118)), konnte bis heute nicht eindeutig verifiziert werden (BARNICOT (3), DE RUDDER (102), SCHÄR (105)). Auch die im Verlauf einer Epidemie beschriebenen Virulenzzunahmen (EAGLES (33), GOTTSCHLICH (45), NEUFELD (81)) konnten durch die experimentellen Versuche von WEBSTER (119) nicht bestätigt werden.

Der zweite Faktor, dem eine epidemiologische Bedeutung zugemessen wird, ist die variable Disposition des Makroorganismus sowie dessen Beeinflussung durch zahlreiche exo- und endogene Momente (BÜRGER (15), BÜRGEL (16), BUTENANDT (18), DUBOS und SCHÄDLER (29), KAMAL (60), VALES (116), ZIMMERMANN (126)).

Daß beim Menschen zahlreiche physiologische Funktionen verändert ablaufen sowie meteorotrope Erkrankungen durch Wetteränderungen ausgelöst werden können, konnte ebenfalls in zahlreichen Arbeiten dargestellt werden (ANDREWES (2), BECKER (6), BELEKE (7), BERG (8), BREZOWSKI (12), BRIDGER (13), CHANG und RASMUSSEN (19), CYRAN (22), DAUBERT (23), DRISCOLL (28), GRESSEL (47), KERDÖ (61), KLEIN (64), KNOTH (65), KUHNKE (69), MORAGUES und PINKERTON (78), RAETTIG und NEHLS (89), SCHULMAN und KILLBOURNE (109), STRÖDER (112)).

Daß die Ausbreitung einer Seuche mit einer heterogenen-heteronomen Infektkette wie die Pest, deren Zwischenträger abhängig von klimatischen Faktoren sind, haben meteorologische Einflüsse eine entscheidende Bedeutung (RAETTIG (91)). Bei den Seuchen mit einer homogenen Infektkette konnte dieses nicht festgestellt werden (HENNEBERG (50), HERRLICH (51), RAETTIG (91)).

Auch die soziologischen und kulturellen Einflüsse sind epidemiologisch bedeutsam für den Verlauf von Seuchen (ABDOU und DE (1), HENNEBERG (50), HERRLICH (51), HÖRING (54), KISSKALT (63), MARTINI (75), NAUCK (80), POLLITZER (85), WINKLE und ROEMER (123)). Aber auch diese

Faktoren würden den periodischen Ausbruch der Cholera nicht ausreichend erklären können, da gerade in den endemischen Gebieten der Cholera die hygienischen, sozialen und kulturellen Verhältnisse sicherlich nicht solche erheblichen Differenzen aufweisen, um die Periodizität der Cholera hinreichend erklären zu können. Wenn auch hygienische und therapeutische Maßnahmen in den Verlauf einer Seuche entscheidend eingreifen, so ist am Beispiel der Diphtherie es nicht zu erklären, wieso eine Abnahme der Diphtherie bereits kurz vor der Anwendung der Behringschen Serumtherapie erfolgte.

Bei der Diskussion über die Ursachen des rhythmischen Verhaltens der Seuche hat DE RUDDER (102) den Begriff der Durchseuchungsimmunität geprägt. Eine Hypothese, die nach der Ansicht von RAETTIG (91) nicht aufrechtzuerhalten ist. Wesentlich problematischer erscheint die Beantwortung der Frage nach der Kausalität, sofern es gelingen würde, eine zeitliche Koinzidenz des Seuchengeschehens mit extraterrestrischen Einflüssen nachzuweisen. In diesem Fall würde eine Vielzahl von Möglichkeiten entstehen.

Zunächst wäre es denkbar, daß die Vorgänge auf der Sonne einen direkten Einfluß auf den Makroorganismus (B. und T. DÜLL (30), TAKATA (113)) oder Mikroorganismus (CHIZHEVSKIY (20)) ausüben können. Beweise hierfür konnten jedoch bislang nicht erbracht werden (REISSMANN, BUETTNER und TOPKA (94), DE RUDDER (103), SCHMIDT und AHRENDT (108)). Eine weitere Hypothese, die herangezogen werden müßte, daß die solaren Vorgänge zu einer Änderung der meteorologischen Verhältnisse auf der Erde führen und diese einen Einfluß auf den Makro- oder Mikroorganismus ausüben können, muß möglicherweise diskutiert werden. Bis auf wenige Teilergebnisse (BAUER (4), BROOKS (11), FLOHN (36), GODSON (44), KOPPE (67), LINDHOLM (74), REITER (96), RODEWALD (99), SCHERHAG (106)) konnten auch hier keine eindeutigen Beziehungen festgestellt werden.

DE RUDDER (103) hat bereits auf die Gefahr der "automatischen Korrelation" von Sonne, Wetter und Mensch hingewiesen, daß bei einer Korrelation von Sonne und Wetter einerseits und Wetter und Mensch andererseits auf eine Beziehung von Sonne und Mensch geschlossen werden kann. Nach seiner Ansicht ist der "biotrope" Faktor noch unbekannt.

Da die Jahresmittel der Sonnenfleckenzahlen nur ein ungenaues Maß für die solare Tätigkeit darstellen, wäre es sinnvoll, Vorgänge wie Eruptionen

und Fackeln heranzuziehen, um eine Beziehung von Sonne und Mensch oder Sonne und Wetter herzustellen (REITER (96)).

Ein weiterer Faktor, der sich erschwerend auswirkt, ist die für einige Länder zutreffende ungenaue statistische Erhebung und Differenzierung der Infektionskrankheiten, so daß ein genauer Rückschluß auf die Intensität und Extensität einer Seuche nicht möglich ist. So wird in einigen Ländern nicht zwischen Alastrim und Variola differenziert (HENNEBERG (50)).

Auch erscheint es sinnvoll, wenn die Wirkung klimatischer Faktoren diskutiert werden, nicht das Seuchengeschehen einzelner Kontinente heranzuziehen, sondern kleinere Bezirke mit bekannten klimatischen Verhältnissen zu berücksichtigen. Diese Annahme dürfte auch bei den soziologischen und kulturellen Faktoren zutreffen. In Frage kommende Qualitätsänderungen der Mikroorganismen müßten durch die experimentelle Bakteriologie bewiesen werden.

Die zunächst konzipierte Berechnung eines Korrelationskoeffizienten zwischen Seuchen und Sonnenfleckenkurven, die stichprobenartig an verschiedenen Stellen durchgeführt worden sind, wurden nicht in die Arbeit aufgenommen, da sie wegen der fehlenden Korrelation zu keiner sinnvollen Aussage geführt hätten.

Auch wenn die Morbidität und Letalität im Vergleich zu den Zahlen vergangener Jahrhunderte einen deutlichen Rückgang gezeigt hat, so ist es zum Beispiel bei den Pesterkrankungen nach der Ansicht von RAETTIG (92) nicht vor auszusehen, wann und unter welchen Bedingungen es zu einem erneuten pandemischen Ausbruch der Pest kommen wird.

7. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden zunächst Ansichten und Theorien der allgemeinen Epidemiologie erörtert, die einen Einfluß auf den Ausbruch, auf den Verlauf und das Erlöschen einer Epidemie ausüben können. Hierbei wurden insbesondere die solar-terrestrischen Beziehungen berücksichtigt und deren Einfluß auf den Makro- und Mikroorganismus.

In dem zweiten Abschnitt wurde versucht, durch graphische Darstellungen der Seuchenverläufe der Pest, der Pocken und der Cholera eine zeitliche Koinzidenz mit den Jahresmitteln der Sonnenfleckenrelativzahlen nachzuweisen.

Eine zeitliche Koinzidenz der Epidemiegipfel und der Sonnenfleckenmaxima konnte nur vereinzelt festgestellt werden. In der Mehrzahl der Beobachtungsreihen lagen die Sonnenfleckenmaxima entweder bis zu mehreren Jahren vor oder hinter den Epidemiegipfeln, oder es konnte sogar für begrenzte Zeitabschnitte ein Zusammenfallen der Sonnenfleckenminima mit den Epidemiegipfeln festgestellt werden.

Aufgrund der Auswertung des vorliegenden Zahlenmaterials kann nicht auf eine Beziehung der Seuchenverläufe mit der Sonnenfleckenaktivität geschlossen werden.

8. Literaturverzeichnis

1. Abdou, S. and S. De:
Cholera: Its pathology and pathogenesis.
Oliver and Boyd, Edinburgh - London 1961
2. Andrewes, Ch.:
The Complex Epidemiology of Respiratory Virus Infections.
Science 146, 274 (1964)
3. Barnicot, N. A.:
Natural Selection on Transmissible Disease.
Nature (Lond.) 208, 1137 (1965)
4. Bauer, J.:
Grippe und Wetter.
Z. klin. Med. 134, 778 (1938)
5. Baur, F.:
Beziehungen des Großwetters zu kosmischen Vorgängen.
Lehrbuch der Meteorologie von Hamm-Sühring, 5. Aufl., 1949
6. Becker, F.:
Vegetative Störungen im Lichte der modernen Wetteranalyse.
Arch. phys. Ther. 5, 85 (1953)
7. Beleke, H.:
Herzinfarkt, stenokardische Beschwerden und Wetter.
Med.-Meteorol. Hefte 13, 56 (1958)
8. Berg, H.:
Eklampsie und Fronten.
Zbl. Gynäk. 66, 1706 (1943)
9. Blanc, G.:
Longue persistance de la virulence de bacille pesteux chez
la puce du rat *Xenopsylla cheopis* conservée morte à sec.
Ann. Inst. Pasteur 75, 569 (1948)
10. Boivin, A.:
Bactéries et virus. 2. Aufl.
Presses universitaires de France, Paris 1947
11. Brooks, C. E. P.:
The variations of the annual frequency of thunderstorms
in relation to sun spots.
Quart. J. Roy. Meteor. Soc. 60, 153 (1934)
12. Brezowsky, H.:
Jahreszeitliche Unterschiede in der Wetterabhängigkeit ver-
schiedener Todesursachen.
Med. Welt 14, 722 - 731 (1961)

13. Bridger, C. A. and L. A. Helfand:
Mortality from heat during July 1966 in Illinois.
Int. J. Biometeorology 12, 51 - 70 (1966)
14. Brückner, E.:
Klimaschwankungen seit 1700 nebst Bemerkungen über Klimaschwankungen der Deluvialzeit.
Geogr. Abhandlung IV, Wien 1890
15. Bürger, M.:
Altern und Krankheit, 3. Aufl., Leipzig 1956
16. Bürgi, E.:
Über Bakterienagglutination durch normale Sera.
Arch. Hyg. 62, 239 (1907)
17. Burrows, T. W.:
Genetics of Virulence in Bacteria.
In: Genetics of Microorganism.
Brit. med. Bull. 18, 69 (1962)
18. Butenandt, A.:
Altern und Tod als biochemisches Problem.
Dtsch. med. Wschr. 84, 297 (1959)
19. Chang, S. S. and A. F. Rasmusson:
Stress induced Suppression of Interferon Production in Virus Infected Mice.
Nature (Lond.) 205, 623 (1965)
20. Chizhevskiy, A. L.:
Certain microorganisms as indicators of solar activity and predictors of solar flares.
Erschienen in: Nachrichten aus Chemie und Technik 13, 3 (1965)
21. Coburn, A. F., P. F. Frank and J. Nolan:
Studies on the Pathogenicity of Streptococcus pyogenes IV.
The Relation between the Copacity to induce fetal Respiratory Infections In Mice and Epidemic Respiratory Disease in Man.
Brit. J. exp. Path. 38, 256 (1957)
22. Cyran, W.:
Die biologische Wirksamkeit solarer Vorgänge.
Z. Geburtsh. Frauenheilk. 11, 139 (1951)
23. Daubert, K. und R. Schubert:
Über die Ansprechbarkeit des alten Menschen auf atmosphärische Reizwirkungen.
Medizinische 1959, 2478 - 2483
24. Dinger, J. E., W. A. P. Schüffner, N. H. Swellengrebel, E. P. Snijders:
Onderzoek over gele Koorts in Nederland.
V. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 75, 5384 (1931)

25. Doerr, R.:
Die Infektion als Gast-Wirt-Beziehung mit besonderer Berücksichtigung der tierpathogenen Virusarten.
Arch. ges. Virusforsch. 2, 87 (1941)
26. Doerr, R.:
Die Immunitätsforschung. Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen. Antikörper II, Bd. 4.
Springer, Wien 1949
27. Downie, A. W. and K. R. Dumbell:
Virus survival of variola virus in dried exudate on crusts from patients.
Lancet 1, 550 (1947)
28. Driscoll, D. M.:
The relationship between weather and mortality in ten major metropolitan areas in the United States, 1962 - 1965.
Intern. J. Biometeorology 15, 23 - 39 (1971)
29. Dubos, R. and R. W. Schaedler:
Effect of Nutrition on the Resistance of Mice to Endotoxin and on the Bactericidal Power of their Tissues.
J. exp. Med. 110, 435 (1959)
30. Düll, B. und T. Düll:
Erd- und sonnenphysikalische Vorgänge in ihrer Bedeutung für Krankheits- und Todesauslösung.
Nosokomeion 9, 103 (1938)
31. Düll, B.:
Wetter und Gesundheit.
Th. Steinkopff, Dresden 1941
32. Eagles, A. Y.:
Analysis of a four year epidemic of mumps.
Arch. int. med. 80, 374 (19647)
33. Epstein, G., M. A. Morosow und E. V. Exemplarskaya:
Wanzen als Überträger von Variolavaccine.
Giorn. Btter 17, 475 (1936)
34. Eugster, J.:
Weltraumstrahlung. Der heutige Stand der biologischen Erforschung der kosmischen Strahlung.
Huber, Bern und Stuttgart 1955
35. Flohn, H.:
Zur Geomedizin der Grippe (1928/29).
Z. Hyg. 121, 588 (1939)
36. Flohn, H.:
Solare Vorgänge im Wettergeschehen.
Arch. Meteor. Geophys. Bioklim. 3, 303 (1951)

37. Formal, S. B., H. Bohner, H. Schneider and L. S. Baron:
Virulence of a Nutritional Mutant of *Vibrio Comma*.
Proc. Soc. exp. Biol., N.Y., 103, 359 (1960)
38. Francke, G. und V. Goerttler:
Allgemeine Epidemiologie der Tierseuchen.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1930
39. Friedemann, U.:
Die Bedeutung von latenten Infektionen für die Epidemiologie
Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 110, 2 (1929)
40. Garret, J. H.:
Mild smallpox.
Lancet 25, 1254 (1923)
41. Germer, C. D.:
Cholera asiatica.
In: Gsell-Mohr: Infektionskrankheiten, II/2, S. 734.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1968
42. Gibson, H. J.:
Natural agglutinins and their relationship to the somatic
and flagellar antigens of bacteria.
J. Immunol. 22, 211 (1932)
43. Gins, H. A.:
Beiträge zur Geschichte der Kuhpockenimpfung. Die Degeneration
der humanisierten Vaccine im 19. Jahrhundert.
Klin. Wschr. 634 (1924)
44. Godson, W. L.:
The influence of the variability of solar and terrestrial
radiation on climate conditions.
Changes of Climate.
Proceedings of the Rome symposium, UNESCO 1963
45. Gotschlich, E.:
Kommen und Gehen der Epidemien.
Naturwissenschaften 16, 913 (1928)
46. Gottstein, A.:
Epidemiologie, Grundbegriffe und Ergebnisse.
Leipzig und Wien 1937
47. Gressel, W.:
Zur Abhängigkeit des Myokardinfarktes vom Wettergeschehen.
Meteorol. Rundschau 10, 128 - 129 (1957)
48. Groer, F. und K. Kassowitz:
Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen.
Z. Immunforsch. 30, 154 (1920)

49. Grumbach, A.:
Allgemeine Epidemiologie.
In: Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger.
Hrsg. v. A. Grumbach und W. Kikuth.
Thieme, Stuttgart 1958
50. Henneberg, G.:
Globale Verbreitung der Pocken 1949 - 1955.
In: E. Rodenwaldt und H. J. Juszat, Welt-Seuchen-Atlas,
Bd. III, S. 47.
Falk-Verlag, Hamburg 1961
51. Herlich, A.:
Die Pocken.
Thieme, Stuttgart 1960
52. Hirszfeld, L. und H. Hirszfeld:
Weitere Untersuchungen über die Vererbung der Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten.
Z. Immunforsch. 54, 81 (1927)
53. Höring, F. O.:
Die Pocken.
In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. I/1, Infektionskrankheiten.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1952
54. Höring, F. O.:
Klinische Infektionslehre, 3. Aufl.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1962
55. Jäschok, H.:
Das epidemische Auftreten der Grippe im Winter 1932/33 und 1936/37. Geomed. Untersuchung Niederschlesiens.
Z. Hyg. 121, 276 (1938)
56. Jennings, W. E.:
A manual of plague.
London 1903
57. De Jongh, C. L.:
Über leichte Pockenfälle.
Klin. Wschr. 2021 (1930)
58. Juszat, H. J.:
Über das rhythmische Auftreten von Grippeepidemien und die Möglichkeit einer epidemiologischen Prognose.
Z. Hyg. InfektKr. 121, 185 (1939)
59. Kaiser, M.:
Pocken und Pockenschutzimpfung.
Springer, Wien 1949)
60. Kamal, A. M.:
Endemicity and Epidemicity of Cholera.
Bull. WHO 28, 277 (1963)

61. Kerdö, J.:
Neuere Untersuchungen über die Wirkung der Frontdurchgänge
auf den Eintritt des Todes.
Wetter u. Leben 2, 16 - 23 (1949)
62. Kiepenheuer, K. O.:
Die Sonne.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1957
63. Kisskalt, E.:
Allgemeine Epidemiologie.
In: Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikro-
organismen, 3. Aufl., Bd. 3, S. 731.
Jena 1930
64. Klein, E.:
Über den möglichen Einfluß atmosphärischer Impulsstrahlun-
gen (Atmospherics) auf den Herzinfarkt.
Ärztl. Forsch. 22, 240 - 253 (1968)
65. Knoth, W.:
Über die tagesperiodische Verteilung der Todesstunden und
über den Nachweis meteorologischer Einflüsse auf den Eintritt
des Todes.
Arch. phys. Ther. 4, 309 (1952)
66. Köppen, W.:
Ann. Hydrogr. 45, 297 (1937),
zit. v. A. Wagner, Klimaänderungen und Klimaschwankungen,
Die Wissenschaft, Hrsg. W. Westphal, S. 92 (1940)
67. Koppe, H.:
Sonnenaktivität, Großwetter und wetterbezogene Reaktionen.
Ann. Meteor. 1, 294 (1948)
68. Kritzing, H. H.:
zit. n. Wormbold: Grippe und Sonnenflecken (1938)
69. Kuhnke, W.:
Wärme, Schwüle und Todesfälle.
Z. angew. Bäder-Klimaheilk. 9, 509 - 519 (1962)
70. Lade, O.:
Die Säkularkurve der Diphtherie und die Brücknerschen
Klimaperioden.
Arch. Kinderheilk. 71, 30 (1922)
71. Langer, R.:
Über die Bedeutung der Flöhe für die Übertragung und Ver-
breitung der Pest.
In: E. Rodenwaldt und H. J. Jussatz: Welt-Seuchen-Atlas, Bd. III,
S. 31.
Falk-Verlag, Hamburg 1961

72. Laufer, I.:
A severe epidemic of paralytic poliomyelitis in western
province of Tanganyika, 1956.
J. trop. med. Hyg. 61, 4 (1958)
73. von de Linde, P. A. M. and G. I. Forbes:
Observations on the spread of Cholera in Hongkong 1961 - 1963.
Bull. WHO 32, 515 (1965)
74. Lindholm, F.:
Om sambandet mellan solar-aktivitet och askfrekvens.
Sved. Meteor. Hydrogr. Inst. 1, 24 (1945)
75. Martini, E.:
Wege der Seuchen, 3. Aufl.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1955
76. Meissner, O.:
Die Grippeepidemie 1939 und das Wetter.
Meteor. Z. Bioklim. Beibl. 7, 42 (1940)
77. Millard, C. K.:
Aerial convection of smallpox in hospitals.
Brit. med. J. 1, 628 (1944)
78. Moragues, V. and H. J. Pinkerton:
Variation in Morbidity and Mortality of Murine Typhus
Infection with changes in the Environmental Temperature.
J. exp. Med. 19, 41 (1944)
79. Mygge, J.:
Etude sur l'eclosion epid. de l'influenza.
Acta med. scand. 32 (1930)
80. Nauck, E. G.:
Cholera asiatica.
In: Handbuch der Inneren Medizin, Infektionskrankheiten.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1952
81. Neufeld, F.:
Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung
für die Epidemiologie.
Zb. Bakt., I. Abt. Orig., 93, 81 (1924)
82. Petersen, H.:
Über einige Eigentümlichkeiten bei Epidemiewellen von
Masern und Influenza.
Nord. Med. 2646 (1940)
83. Petersen, W. F.:
The patient and the weather, 5 Bde.
Ann Arbor 1935 - 1938
84. Petrie, G. F. and R. E. Todd:
Egyptian Department of Public Health Report No 5,
Cairo 1923, zit. v. R. Pollitzer, in: Plague.
WHO Monographseries 1954

85. Pollitzer, R.:
Plague. WHO Monographseries 1954
86. Pollitzer, R. and K. F. Meyer:
The Ecology of Plague.
In: Studies in Disease Ecology.
Hafner, New York 1951
87. Prausnitz, C.:
Epidemiologie.
In: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten,
hrsg. v. F. Kraus und Th. Brugsch, Erg.-Bd. S. 685.
Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1927
88. Price, W. H.:
The epidemic climate.
Publ. Hlth Rep. (Wash.) 71, 125 (1956)
89. Raettig, H. und E. Nehls:
Die Meteotropie der Lungenembolie.
Z. klin. Med. 138, 242 (1940)
90. Raettig, H. und E. Nehls:
Grundlagen und Praxis der Seuchenstatistik.
Theodor Steinkopff Verlag, Dresden und Leipzig 1949
91. Raettig, H.:
Die Seuchenkurve.
Arch. Hyg. 144, 159 (1960)
92. Raettig, H.:
Die Pestpandemie des 20. Jahrhunderts.
In: E. Rodenwaldt und H. Juszat: Welt-Seuchen-Atlas, Bd. III.
Falk-Verlag, Hamburg 1961
93. Raettig, H.:
Die neue Cholera-Pandemie (El Tor).
Münch. med. Wschr. 107, 2153 (1965)
94. Reissmann, K. R., K. J. Buettner and E. A. Topka:
Influence of solar activity especially at high altitudes
on the Takata-flocculation reaction in serum of normal
persons.
Arch. Meteor. Geophys. Bioklim. 5, 103 (1953)
95. Reiter, R.:
Beziehungen zwischen Sonneneruptionen, Wetterablauf und
Reaktionen des Menschen.
Angew. Meteor. 1 (1953)
96. Reiter, R.:
Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre.
Akad. Verlagsgesellschaft Geest und Portig KG, Leipzig 1960

97. Richter, C. M.:
Influenza epidemics wepend on certain anticylonic weather conditions.
J. amer. med. Ass. 57, 1964 (1911)
98. Robertson, R. C. and R. Pollitzer:
Cholera in Central China during 1939 - its Epidemiology and Control.
Trans. roy. Soc. Trop. Med. 33, 213 (1939)
99. Rodewald, M.:
Schwankungen der Sonnenfleckentätigkeit und Luftdruckschwankungen im Raume Nordeuropa - Nordatlantik.
Ann. Meteor. 7, 186, 201 (1955/56)
100. Rogers, L.:
Proc. roy. Soc. B. 103, 42 (1928),
zit. v. R. Pollitzer: Plague. WHO Monographseries 1954
101. Rogers, L.:
Climate and diseases incidence in India, with special reference to leprosy, phthisis pneumonia and smallpox.
J. State Med. 33, 501 (1925)
102. De Rudder, B.:
Die akuten Zivilisationsseuchen.
Thieme, Leipzig 1934
103. De Rudder, B.:
Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1952
104. Russel, A. J. H. and E. R. Sundararajan:
The epidemiology of smallpox.
Indian J. Med. Res. 16, 559 (1929)
105. Schär, M.:
Allgemeine Epidemiologie.
In: Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger.
Hrsg. v. A. Grumbach und. O. Bonin.
Thieme, Stuttgart 1969
106. Scherhag, R.:
Betrachtung zur allgemeinen Zirkulation II. Bestehen Zusammenhänge zwischen der 11jährigen Sonnenfleckentätigkeit und der allgemeinen Zirkulation.
Dtsch. Hydrogr. Z. 108 (1950)
107. Schlossberger, H. und I. Eckart:
Allgemeine Epidemiologie.
In: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. I/1, Infektionskrankheiten.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1952

108. Schmidt, B. und H. Ahrendt:
Untersuchungen über die Beziehung zwischen Bakterienwachstum
und Witterungseinflüssen.
Med. Meteor. Hefte 8, 94 (1958)
109. Schulman, J. L. and E. D. Killbourne:
Experimental Transmission of Influenza Virus Infection in
Mice.
J. exp. Med. 118, 267 (1963)
110. Smith, H.:
Microbial Behaviour in Natural and artificial Environments.
Symp. Soc. gen. Microbiol. 14, 1 (1964)
111. Standfast, A. F. B.:
The Correlation of Properties in Vitro with Host-Parasite
Relationship.
Symp. Soc. gen. Microbiol. 14, 64 (1964)
112. Ströder, U., F. Becker und G. Haas:
Über die Abhängigkeit des Infarkteintritts vom Wetter-
geschehen.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 56, 228 (1950)
113. Takata, M.:
Solare Einflüsse auf den Ausfall der Flockungsreaktion nach
Takata.
Arch. phys. Ther. 7, 234 (1955)
114. de Tschijewsky, A. L.:
L'action de l'activité périodique solaire sur le epidemics.
Piery Traité de climatologie biologique et medicale.
Tome II, S. 1034, Paris 1934
115. Tschischewski, A.:
Dtsch.-russ. med. Z. 9, 511 (1927), zit. v. R. Reiter (96)
116. Vales, A. C.:
Cholera: Immunologie und Pathogenese.
Die gelben Hefte 15, 111 (1975)
117. Wagner, A.:
Klimaänderungen und Klimaschwankungen. Die Wissenschaft,
Hrsg. W. Westphal, S. 92, 1940, zit. v. Köppen (66)
118. Watson, D. W. and C. A. Brandy:
Virulence and pathogenicity.
Ann. Rev. Microbiol. 3, 195 (1949)
119. Webster, L. T.:
Microbic virulence and host susceptibility in mouse
typhoid infection.
J. exp. Med. 37, 231 (1923)

120. Werthemann, A.:
Die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers und die Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung.
C. Kabitzsch, Leipzig 1934
121. Wildführ, G.:
Der Einfluß des Klimas auf die Verbreitung übertragbarer Krankheiten.
Ärztl. Forsch. 1, 223 (1947)
122. Wildführ, G.:
Untersuchung, ob Pneumonie, Scharlach, Diphtherie und Poliomyelitis Korrelation zu meteorologischen Fronten bzw. Großwetterlage bzw. den solaren Faktoren: Sonnenfleckenrelativzahl und erdmagnetische Charakterzahlen besteht.
Zbl. Bakt. 164, 295 (1955)
123. Winkle, S. T. und G. B. Roemer:
Cholera.
Die gelben Hefte 2, 44 (1971)
124. Wolter, F.:
Das epidemische Auftreten der Diphtherie in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima, insbesondere von den Brücknerschen Klimaschwankungen.
Ergebn. inn. Med. 44, 257 (1932)
125. Wu Lien-teh:
A treatise on pneumonic plague.
League of Nations Publication C. H. 474, Genf 1926
126. Zimmermann, W. und P. Brühl:
Die Rolle der Steroidhormone im Infektionsablauf.
Z. Hyg. InfektKr. 149, 194 (1963)

9. Quellen des Zahlenmaterials

1. Henneberg, G.:
In: E. Rodenwaldt und H. J. Jusatz: Welt-Seuchenatlas,
Bd. 2, Falk-Verlag, Hamburg 1956
2. Henneberg, G.:
In: E. Rodenwaldt und H. J. Jusatz: Welt-Seuchenatlas,
Bd. 3, Falk-Verlag, Hamburg 1961
3. Kirchner, M.:
Schutzpockenimpfung und Impfgesetz.
Richard Schoetz, Berlin 1911
4. Pollitzer, R.:
Cholera WHO Monograph Series No 5, Genf 1959
5. Raettig, H.:
In: E. Rodenwaldt und H. J. Jusatz: Welt-Seuchenatlas,
Bd. 3, Falk-Verlag, Hamburg 1961
6. Wolf, R., A. Wolfer, W. Brunner und M. Waldemeier:
Monats- und Jahresmittel der beobachteten Sonnenfleckenrelativ-
zahlen 1749 bis 1952. Zahlenmaterial aus dem Meteorologischen
Institut der Freien Universität Berlin, Direktor: Prof. R. Scherhag.
7. Medizinische Mitteilungen an das Kaiserliche Gesundheitsamt,
16, 1 (1913)
8. Denkschrift: Blattern und Schutzpockenimpfung,
Reichsgesundheitsamt.
Springer 1925

Herrn Professor Dr. med. H. Raettig, Direktor der Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung am Robert-Koch-Institut Berlin, danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für die Einführung in die Problematik und für seine wertvollen Hinweise und für das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Gleichzeitig möchte ich Herrn Professor Scherhag, Direktor des Meteorologischen Instituts der Freien Universität Berlin, für die freundliche Überlassung des Zahlenmaterials der Sonnenfleckenzahlen danken.

Lebenslauf

15. 5. 1940 Geboren in Berlin.
- 1958 Abitur an der Parktown Boys High School in Johannesburg/Südafrika
(Anerkennung des Reifezeugnisses an der Bertha-von-Suttner-Schule in Berlin)
- 1959 Studienbeginn an der Mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Freien Universität Berlin, Fachrichtung: Chemie.
- 1960 Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.
- 1967 Staatsexamen an der Freien Universität Berlin.
- 1968 - 1969 Ableistung der Medizinalassistentenzeit auf verschiedenen Abteilungen.
- 1970 - 1972 Beginn der chirurgischen Fachausbildung auf der Chirurgischen Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Hamburg.
- 1973 - 1976 Fortsetzung der chirurgischen Fachausbildung auf der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Wandsbek, die mit der Anerkennung zum Facharzt für Chirurgie abgeschlossen worden ist.
- Seit April 1976 Tätigkeit als praktischer Arzt in Schleswig-Holstein.

